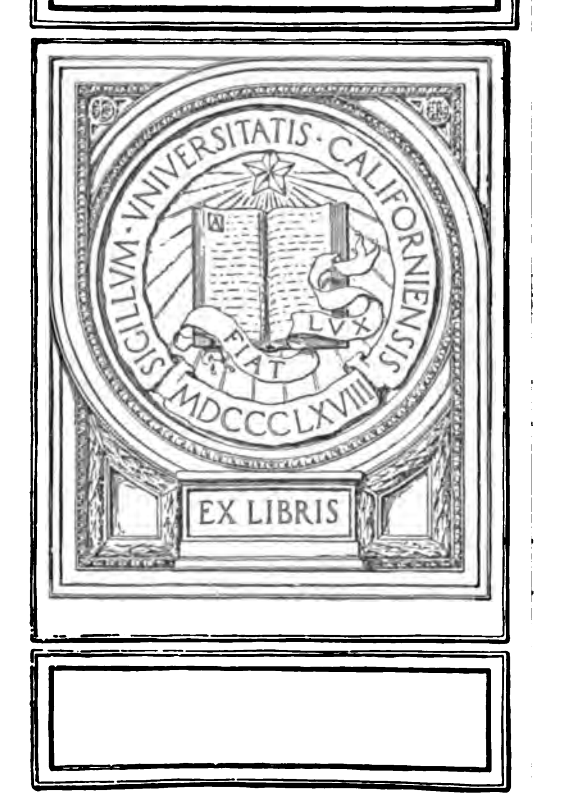



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, PROF. A. v. EISELSBERG,
PROF. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS, PROF. V. v. HACKER,
PROF. R. v. JAKSCH, PROF. M. LÖWIT, PROF. E. LUDWIG,
PROF. E. NEUSSER, PROF. R. PALTAUF, PROF. A. v. ROSTHORN,
PROF. L. v. SCHRÖTTER UND PROF. A. WEICHSELBAUM.

(REDAKTION: PROF. H. CHIARI IN PRAG.)

XXIV. BAND (NEUE FOLGE IV. BAND), JAHRGANG 1903.

ABTEILUNG

FÜR

PATHOLOGISCHE ANATOMIE

UND

VERWANDTE DISZIPLINEN.

MIT 30 TAFELN.



WIEN UND LEIPZIG.
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
1903.

DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.

INHALT.

Professor Carl Nicoladoni.

Am 4. December 1902 starb in Graz ganz plötzlich der Mitarbeiter dieser Zeitschrift, Herr Hofrath Professor Dr. Carl Nicoladoni, Vorstand der dortigen chirurgischen Universitätsklinik, im 56. Jahre seines Lebens.

Es schied hiemit einer der genialsten Chirurgen, ein ausgezeichneter Lehrer und ein vortrefflicher Mensch. Seine fachlichen Arbeiten tragen alle den Charakter der Originalität und Gründlichkeit und sichern ihm eine dauernde Erinnerung in der Chirurgie. Als Lehrer wusste er zu begeistern und seine Hörer zu wahrhaft humanen Aerzten zu erziehen. Durch seine persönliche Liebenswürdigkeit war er Allen, mit denen er in nähere Berührung kam, ein lieber Freund geworden.

Er wird unvergessen bleiben.

Ueber einen sehr jungen, pathologischen, menschlichen Embryo.

Von

Dr. Alfred Fischel,
Prosector der Anatomie an der deutschen Universität in Prag.

(Mit 6 Figuren im Texte.)

Im Nachfolgenden liefere ich eine kurze Beschreibung der Bauverhältnisse eines menschlichen Embryo, die von einigem Interesse sein dürften.[1])

Am 24. Jänner 1902 sandte Herr Dr. *Gans* aus Trautenau an Herrn Hofrath Prof. Dr. *H. Chiari* ein menschliches Ei mit der Angabe ein, dass es sich hiebei um einen dreimonatlichen Abortus handle. Seiner Gesammtgrösse nach entsprach dieses Ei thatsächlich etwa dem Entwicklungsstadium zu Anfang des dritten Monates. Nach seiner Eröffnung zeigte sich das der Innenfläche der Decidua anliegende Chorion. Diesem wiederum lag das Amnion dicht an, und nur an einer kleinen, umschriebenen Stelle war es durch etwas fadenziehende Flüssigkeit vom Chorion abgehoben. Mit Rücksicht auf die Grösse des Eies und die Verhältnisse der Eihüllen erwartete man das Vorhandensein eines bereits grösseren Embryo, da normaler Weise das Amnion noch Embryonen von 15 *mm* Länge dicht anliegen soll, während es hier, wie erwähnt, bereits der Eiwand anlag. Von einem Embryo war jedoch zunächst nichts wahrzunehmen. Erst bei genauerem Zusehen zeigte sich an einer Stelle (innerhalb der Amnionhöhle) ein ganz kleiner, weiss-gelblicher Körper von etwa $1^1/_2$ *mm* Länge und kaum $^3/_4$ *mm* Breite, an dem irgendwelche weiteren Details nicht zu erkennen waren. In der Nähe von ihm fand sich, und zwar zwischen Amnion und Chorion, ein

[1]) Ein vorläufiger Bericht mit Demonstration der Präparate wurde bereits früher erstattet. S. Sitzungsbericht des Vereines deutscher Aerzte in Prag vom 14. Februar 1902. Prager medicinische Wochenschrift. 27. Jahrgang, S. 228.

etwas grösseres, weissliches, deutlich in zwei Abtheilungen getheiltes, blasiges Gebilde, das anscheinend durch einen feinen Strang mit dem ersterwähnten Körper zusammenhing. Dieser war wahrscheinlich der Embryo, das blasige Gebilde aber sein Nabelbläschen. Beide Gebilde, sowie ein Stück der Eiwand selbst wurden mir von Herrn Prof. *Chiari* freundlichst zur Untersuchung überlassen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen möchte. —

Stellte jener erwähnte Körper überhaupt einen Embryo dar, so war nicht zu erwarten, dass dieser normale Bauverhältnisse aufzeigen würde. Schon das Missverhältniss zwischen der Grösse dieses muthmasslichen Embryo und derjenigen des ganzen Eies, sowie des Amnion, erlaubte den Schluss, dass hier wahrscheinlich eine pathologische Bildung vorliege. Dies wurde schon bei der Untersuchung des Gebildes nach erfolgter (Fixirung, Färbung und) Aufhellung in Nelkenöl klar. Die Details, die hiebei sichtbar wurden, liessen in Folge ihres ganz atypischen Verhaltens eine sichere Diagnose nicht zu, die erst durch die Zerlegung des Objectes in eine continuirliche Querschnittserie (0·01 *mm* Schnittdicke) ermöglicht wurde.

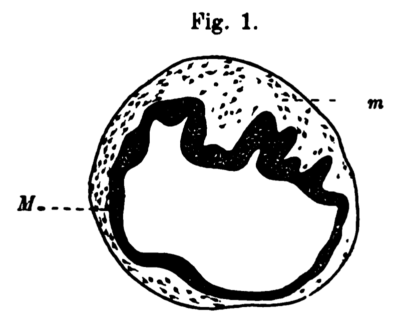
Bevor ich zur näheren Beschreibung derselben übergehe, erwähne ich, dass die mikroskopische Untersuchung der Eiwand keine Besonderheiten ergab, und dass jenes als Nabelbläschen gedeutete Gebilde sich auch thatsächlich als solches erwies; die (scheinbare) Zusammensetzung desselben aus zwei Theilen erklärt sich aus der starken Einfaltung der Bläschenwand an einer bestimmten Stelle; solche Faltungen der Wand des Nabelbläschens sind wiederholt bei jungen Embryonen gefunden worden.

Eine Anschauung von dem eigenartigen Baue des Embryo selbst nun werden wir am besten gewinnen, wenn wir eine Anzahl von Schnitten der von ihm gewonnenen Serie, und zwar in oral-caudaler Richtung vorschreitend, näher betrachten. Es zeigt sich hiebei, dass das Vorderende des Embryo einen nahezu kreisrunden Querschnitt aufweist; es ist von einer dünnen Lage Ektoderms umsäumt, die stellenweise, und zwar offenbar infolge Maceration durch die Amnionflüssigkeit[1]), nicht mehr vorhanden ist (vergl. Fig. 1 und die folgenden); innerhalb dieser Ektodermhülle findet sich zunächst

[1]) Das mag schon vor dem erfolgten Abortus stattgefunden haben, könnte aber auch erst nachher erfolgt sein — da das Ei erst etwa 24 Stunden nach dem Abortus fixirt werden konnte. Im Uebrigen ist aber sein Erhaltungszustand ein ganz guter.

eine in den verschiedenen Regionen verschieden grosse, überall aber ziemlich beträchtliche Lage embryonalen Bindegewebes; sie bildet die Hülle für ein die Hauptmasse des Embryo einnehmendes Gebilde (siehe Fig. 1 *M*), das aus einer, zumeist aus einschichtigem, hohem

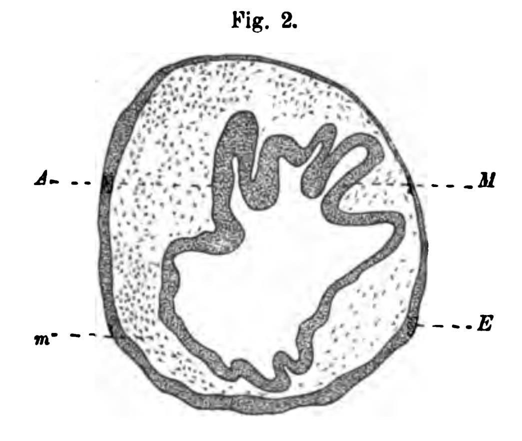
Fig. 1.



Querschnitt durch das Vorderende des Embryo; 17. Schnitt der Serie; Vergrösserung dieser sowie alle übrigen Figuren: 120:1. Gemeinsame Bezeichnungen: *E* Ektoderm; *M* Medullarrohr; *m* embryonales Bindegewebe; *A* Augenblase, beziehungsweise Augenblasenstiel; *L* Linsenanlage.

Epithel gebildeten, vielfach und unregelmässig gefalteten Wand besteht und zweifellos das in ganz unregelmässiger Weise — seiner Zusammensetzung, sowie seiner Gesammtform nach — entwickelte Hirn-

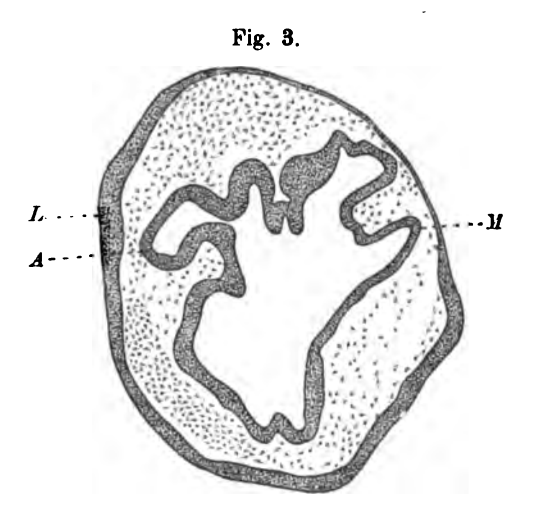
Fig. 2.



rohr des Embryo darstellt. Gehen wir nun in der Serie weiter, so erhalten wir — und zwar auf dem 31. Schnitte — das in Fig. 2 wiedergegebene Bild. Unter der verschieden dicken, besonders an der dorsalen Seite (die Figur ist ein wenig nach rechts gedreht) dünneren Ektodermhülle, sehen wir wiederum innerhalb des hier mächtiger entwickelten embryonalen Bindegewebes das in unregel-

mässigster Weise gefaltete Hirnrohr; die Faltung seiner Wand tritt besonders in seinem dorsalen Abschnitte hervor, und hier hebt sich an einer Stelle (in der Figur links, bei *A*) eine Falte durch ihre Mächtigkeit und durch gewisse Besonderheiten ihres Baues — regelmässigere Stellung der Zellen, basale Lagerung ihrer Kerne, und helleres Aussehen der freien, dem Lumen zugewendeten Zellseite — von den Nachbarfalten besonders ab. Diese Falte nun setzt sich, wie die Verfolgung der Serie lehrt, in das in Fig. 3 (34. Schnitt der Serie) mit *A* bezeichnete Gebilde fort, welches durch seine Gestalt, sein Epithel, und durch die leichte Pigmentirung des

Fig. 3.



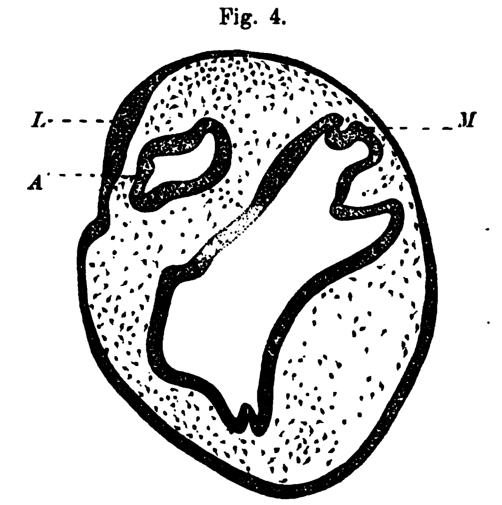
letzteren an der freien Zellseite, sich unverkennbar als die primäre Augenblase repräsentirt. Jene Falte der Fig. 2 stellt also den Anschnitt des (abnorm gestalteten) Augenblasenstieles dar, der übrigens (in weniger abnormer Gestalt) auch in Fig. 3 noch sichtbar ist. Die Partie des Hirnrohres, von dem er ausgeht, würde also normaler Weise dem Zwischenhirne entsprechen. Bei der gänzlich abnormen Gestaltung des Hirnrohres dieses Embryo ist, ausser dieser Beziehung zur Augenblase, kein weiteres specielleres Moment zur Diagnose der übrigen Hirntheile auffindbar.

Auf der Gegenseite nun (rechte Seite der Figuren) erblicken wir, sowohl in Fig. 2 wie 3, Falten der Hirnwand, welche die Vermuthung erwecken, dass auch hier vielleicht in einer von ihnen ein Analogon zu der Augenblase der Gegenseite vorliege. Die nähere Untersuchung ergibt aber, dass dies nicht der Fall ist; keine dieser Falten weist, im Gegensatze zu der anderseitigen, irgendwelche (histologischen)

Unterschiede gegenüber der übrigen Wand des Medullarrohres auf, sie stellen sämmtlich nur Ausfaltungen der letzteren selbst dar, und eine Augenblase ist daher auf dieser Seite überhaupt nicht vorhanden. — Auch in Bezug auf das Ektoderm beider Seiten macht sich jetzt schon ein auffälliger Unterschied bemerkbar: Auf der linken Seite weist es, dort wo ihm die Augenblase nahe kommt, eine bedeutende Verdickung (*L*) auf, die der Gegenseite vollkommen fehlt.

Auf den folgenden Schnitten schwindet der Zusammenhang der Augenblase mit dem Hirnrohr, beide liegen nun frei in dem sie umgebenden, in den Figuren seiner, an den verschiedenen Stellen

Fig. 4.

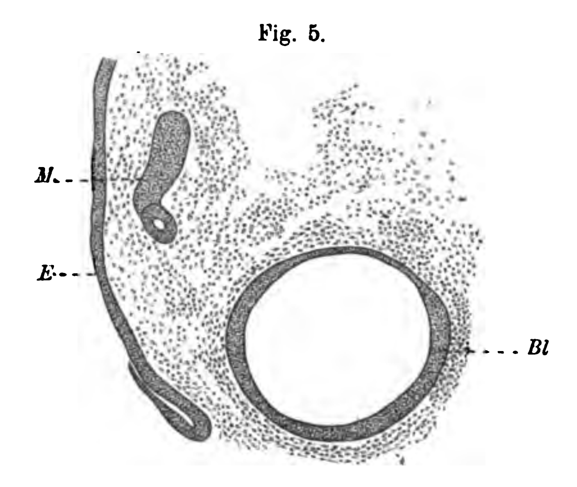


40. Schnitt der Serie. Die Medianlinie verläuft entsprechend der schiefen Stellung des Medulla rrohres, von rechts oben nach links unten. Die linke Wand des Medullarrohres weist am Schnitte, entprechend der in der Figur heller gehaltenen Stelle, eine Läsion auf.

der Querschnitte verschiedenen Mächtigkeit nach wiedergegebenen embryonalen Bindegewebe. Das Medullarrohr gewinnt, den früheren Schnitten gegenüber, eine regelmässigere, seitlich abgeplattete Gestalt: die Faltung betrifft hier vorzüglich nur die dorsale und ventrale Wand, wie dies Fig. 4 (40. Schnitt der Serie) aufzeigt. Auch die Seitenwände des Medullarrohres sind leicht abgeplattet, so dass die Augenblase, im Gegensatze zu ihrer normalen Gestalt, ein nahezu viereckiges Gebilde darstellt. An einigen Schnitten liegt sie dem Ektoderm direct an, und hier weist dieses eine beträchtliche, auch über diese Berührungsstelle der Augenblase mit dem Ektoderm hinausreichende (vergl. Fig. 3 und 4, *L*) Verdickung auf: Die erste Anlage der Linse. Dort, wo die Augenblase das Ektoderm nicht direct berührt, wie

auf dem Schnitte der Fig. 4[1]), haben sich einzelne Zellen des embryonalen Bindegewebes zwischen Linsenanlage und Augenblase eingeschoben. Die Linsenanlage selbst lässt sich als eine bedeutende und von der Umgebung scharf begrenzte Verdickung des Ektoderms, innerhalb welcher die Zellen nicht nur höher, sondern auch sehr dicht aneinander gedrängt erscheinen, auf etwa 14, die Augenanlage auf 17 Schnitten nachweisen. — Auf der Gegenseite ist, ebensowenig wie eine Augenanlage, so auch keine Spur einer ektodermalen Verdickung, die als Linsenanlage imponiren könnte, nachzuweisen, wiewohl das Ektoderm hier im Uebrigen in ganz normaler Weise entwickelt ist. Die Bedeutung dieses auf-

Fig. 5.



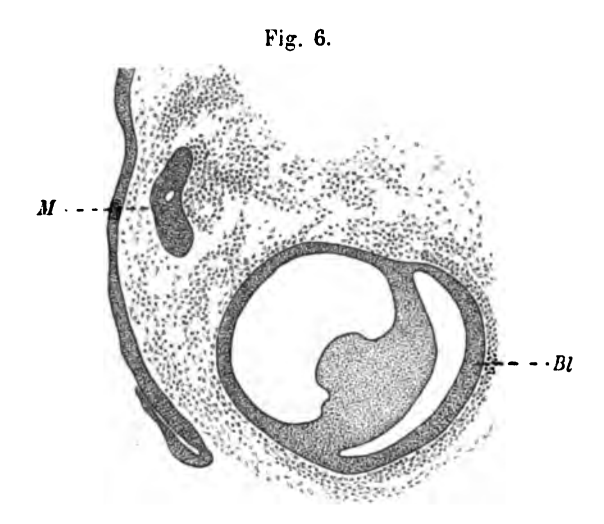
fälligen Unterschiedes zwischen den beiden Körperhälften des Embryo wird am Schlusse näher erörtert werden.

Auf einigen der nächsten Schnitte der Serie fallen als besonders bemerkenswerthe, wenn auch ihrer Bedeutung nach nicht diagnosticirbare Gebilde, zwei unterhalb des Medullarrohres gelegene kleine, von einschichtigem cylindrischen Epithel umkleidete Gänge auf; dann verengert sich das Medullarrohr sehr rasch, verläuft in unregelmässigen Windungen, und erscheint daher oft auf einem und demselben Querschnitte, wie z. B. in dem der Fig. 5 (78. Schnitt der Serie), sowohl im Quer-, wie im Anschnitte (*M*); an einzelnen, namentlich den weiter rückwärts gelegenen Stellen ist es übrigens nicht völlig geschlossen. Die Form des Embryo ist im Bereiche dieser Region eine

[1]) Dieser Schnitt wurde deshalb zur bildlichen Darstellung gewählt, weil auf ihm die Form der Augenblase besser in Erscheinung tritt, als auf den übrigen Schnitten.

ganz atypische, in dieser, wie in der folgenden Figur nicht vollständig wiedergegebene: Nach oben und rechts hin erstreckt sich nämlich noch ein Streifen embryonalen Bindegewebes, von Ektoderm bekleidet, weiter fort. Links unten erblicken wir die Umschlagsstelle des Ektoderms und seitlich von ihr, umsäumt von einer Zone dicht aneinandergelagerter Bindegewebszellen, einen, von einem verschieden hohen, einschichtigen Epithel umkleideten Hohlraum *(Bl)*. Schon an dem Gesammtbilde des aufgehellten Embryo konnte man in dieser Region zwei, mit ihren abgeplatteten Flächen einander anliegende Blasen erkennen. Die Querschnittserie ergibt nun, dass

Fig. 6.



diese Epithelblasen nach vorne, beziehungsweise auch nach hinten, vollkommen geschlossen sind, und dass sich an ihrer Contactstelle die eine über die andere hinüberschiebt. Einen Schnitt durch diese Region gibt die Fig. 6 (85. Schnitt der Serie) wieder. Die hier speciell mit *Bl* bezeichnete Epithelblase ist die Fortsetzung der in der vorigen Figur sichtbaren; sie verschmälert sich auf den folgenden Schnitten rasch, um dann ganz zu verschwinden. Links und über ihr beginnt die zweite, die sich (auf den folgenden Schnitten) als nach jeder Dimension hin bedeutend grösser erweist. Die aus der Epithelwand beider Blasen zusammengesetzte Zwischenwand besitzt eine beträchtliche Dicke, und etwa in ihrer Mitte, wie aus der Figur ersichtlich, eine durch Epithelwucherung entstandene Vorragung. Die späteren Schnitte treffen die zweite Epithelblase in der Zone ihrer grössten Dimensionen: Ihr Durchmesser ist fast doppelt so

gross, wie derjenige der Blase in Fig. 5. Auf dem Querschnittsbilde erscheint sie nahezu kreisförmig; nur ihre untere Wand ist leicht abgeplattet, und unter derselben liegen an einigen Schnitten zwei kleine, nach vorne und hinten blind geschlossene, von einschichtigem Epithel umkleidete, im Querschnitte elliptisch erscheinende Schläuche. Weder sie, noch jene beiden grossen Epithelblasen[1]) vermag ich auf bestimmte Organe eines normalen Embryo zurückzuführen; es liessen sich diesbezüglich nur ganz vage Vermuthungen äussern. — Das Medullarrohr setzt sich auf diesen, wie auf den letzten Schnitten in einen massiven Epithelstrang fort, um endlich ganz zu verschwinden. Es folgt ein Strang embryonalen Bindegewebes, mit dem der Embryo an der Eiwand fixirt war. Endlich sei noch erwähnt, dass sich stellenweise, ganz discontinuirlich, anscheinend blind geschlossene Gefässe in dem Embryo nachweisen lassen. —

Versuchen wir nunmehr, uns den Bau dieses ganzen Gebildes zu reconstruiren, so ergibt sich Folgendes: Wie sein äusseres Relief jeglicher charakteristischer Merkmale (wie Kiemenbogen, Extremitätenstummeln u. a. m.) entbehrt, so ist auch sein innerer Bau ein sehr einfacher. Eine Ektodermhülle umgibt die den Grundstock des ganzen Gebildes repräsentirende Masse embryonalen Bindegewebes: in diesem sind ein ganz atypisch ausgebildetes Medullarrohr, und einige, ihrer Genese und Homologie mit normalen Embryonalorganen nach nicht näher bestimmbare epitheliale Gänge und Blasen eingetragen; auf der einen Seite ist eine Augenblase nnd Linsenanlage vorhanden.

Mit Rücksicht auf diese Umstände gestaltet sich auch die Bestimmung des muthmasslichen Alters dieses pathologischen Embryo schwierig. Zwischen den anamnestischen Angaben, der Grösse des ganzen Eies und der Ausbildung der Eihüllen einerseits, und der Grösse und dem Baue des Embryo anderseits, besteht ein auffälliger Gegensatz. Während die ersteren Momente für ein späteres Entwicklungsstadium (Anfang des dritten Monates) zu sprechen scheinen, müssen wir dem ganzen Ei, wenn wir, was ja stets nothwendig ist, auch den Entwicklungsgrad des Embryo mit in Betracht ziehen, ein geringeres Alter beilegen. Als für die Altersbestimmung einigermassen geeignetes Moment lässt sich bei der ganz atypischen Entwicklung des

---

[1]) Sie sind von relativ bedeutender Grösse, da sie ein Gesammtgebiet von 50 Schnitten der Serie einnehmen, also mehr als $^1/_3$ der Gesammtlänge des ganzen Embryo.

Embryo lediglich das Vorhandensein der einen Augen- und Linsenanlage verwerthen. Darnach würde der Embryo etwa dem zehnten der von *His*[1]) unterschiedenen Entwicklungsstadien entsprechen, und höchstens drei Wochen alt sein.

Allein ein normaler Embryo dieses Stadiums ist bereits circa 4 *mm* lang, und sowohl seinem äusseren Habitus, wie auch seinem inneren Baue nach unvergleichlich weiter differenzirt. Was den letzteren betrifft, so sei nur darauf hingewiesen, dass bei unserem Embryo keine normalen entodermalen Differenzirungen vorhanden, keine Nerven[2]) angelegt, und keine (normalen) mesodermalen Organe entwickelt sind. Speciell in letzterer Hinsicht sei besonders darauf verwiesen, dass in der ganzen Anlage keine Spur eines Urwirbels nachzuweisen ist, während z. B. *His*[3]) bei einem, der Ausbildung des Auges nach, sogar noch kurz vor dem Entwicklungsstadium des unseren stehenden normalen Embryo die Zahl der Urwirbel auf etwa 35 bestimmen konnte.

Um den Gegensatz zwischen der nach den ersterwähnten Momenten und der nach dem Entwicklungsgrade des Embryo selbst möglichen Altersbestimmung zu beheben, stehen uns zwei (hypothetische) Erklärungsweisen zu Gebote: Entweder wirkte die Ursache, welche die pathologische Entwicklungsart auslöste, von vorneherein auch verlangsamend auf den ganzen Entwicklungsgang, so dass erst im dritten Monate jenes Ausbildungsstadium der Augenanlage erreicht wurde; oder der Embryo entwickelte sich, und zwar wieder von vorneherein pathologisch[4]), nur etwa bis zur dritten Woche, und starb dann ab; in diesem Falle wäre noch die weitere Annahme nothwendig, dass die histologischen Elemente des Embryo, trotz des

---

[1]) Anatomie menschlicher Embryonen. Leipzig 1880.

[2]) Ausser dem einen, in Gestalt des Augenblasenstieles vorhandenen N. optic.

[3]) l. c. S. 102.

[4]) An eine etwaige Rückbildung vorher entwickelt gewesener normaler Bildungen ist — abgesehen von den speciellen Verhältnissen des Falles — auch schon aus Gründen allgemeiner Natur wohl nicht zu denken. — Natürlich konnte die Ursache der pathologischen Entwicklung schon in der Eizelle selbst gelegen, also auch schon die Furchung derselben abnorm gewesen sein. Im anderen Falle musste der pathologische Entwicklungsgang spätestens zur Zeit der Keimblätterbildung eingesetzt haben. — Näheres über das pathologische Moment selbst lässt sich nicht aussagen. Als »Ursache« von derartigen Missbildungen werden in der Literatur Leere des Dottersackes, Hydrops des Cöloms u. dgl. angegeben. Sie sind wohl richtiger nur als Symptome oder Folgen, nicht als die Ursachen der pathologischen Entwicklung zu bezeichnen.

langen Zeitraumes zwischen dem Eintritte des Entwicklungsstillstandes des Embryo und dem Momente der Fixirung und Härtung des Eies, ihre Beschaffenheit nur ganz unwesentlich verändert erhalten hätten. Gerade mit Rücksicht auf den letzteren — unwahrscheinlichen — Umstand scheint mir die ersterwähnte Erklärungsart die richtige zu sein. (Doch ist es im Allgemeinen nicht zu bezweifeln, dass ein Ei auch nach dem Absterben des Embryo eine Zeit lang noch weiter wachsen kann.) —

Wie die Beurtheilung des Alters, so ist auch diejenige der vorausgegangenen formalen Entwicklungsart eine äusserst schwierige. Die Anlage des Medullarrohres dürfte wohl von allem Anfange an eine abnorme gewesen sein, wenn auch nicht in jenem Grade, wie dies von den übrigen Bestandtheilen des Embryo zu vermuthen ist. Speciell die relativ reiche Entwicklung des embryonalen Bindegewebes lässt die Frage erstehen, ob ihr ein Stadium einer, wenn auch vielleicht nur unvollkommenen, Gliederung des Mesoderms in eine gewisse Anzahl von Somiten vorausging oder nicht. — Die Vorstadien jener beschriebenen epithelialen Gebilde innerhalb dieses embryonalen Bindegewebes endlich lassen sich überhaupt nicht ermitteln.

Abgesehen von diesen völlig unklaren, pathogenetischen Momenten lässt diesen Embryo ein Umstand als teratologische Rarität, und gleichzeitig auch als für die normale Ontogenese interessant erscheinen: Es ist dies die erwähnte einseitige Augenanlage. Ihre Besonderheiten sind nämlich für die Frage nach den die (normale) Linsenentwicklung bedingenden Ursachen von Wichtigkeit.

Bekanntlich entsteht die Linse in der Art, dass sich eine Stelle des Ektoderms grubig einsenkt, allmälig zu einem Bläschen umgestaltet, endlich vom Ektoderm ablöst, und dann innerhalb der Augenblase weiter differenzirt. *Herbst*[1]) hat nun die Hypothese ausgesprochen und näher begründet, dass die Fähigkeit, eine Linse zu bilden, nicht gerade nur jenen Ektodermzellen zukomme, von welchen die Linse normaler Weise gebildet wird; es gäbe wahrscheinlich im Ektoderm (zum Mindesten des Kopfabschnittes des Embryo) überhaupt keine Zellgruppen, welche bereits vor dem Anlegen der Augenblasen an das Ektoderm zur Linsenbildung determinirt sind; vielmehr sei die Potenz zur Linsenbildung auf das ganze Ektoderm vertheilt[2]), und erst durch den infolge des Anlegens

---

[1]) *C. Herbst*, Formative Reize in der thierischen Ontogenese. Leipzig 1901.

[2]) Aehnliche Ideen haben auch *O. Hertwig* (Zelle und Gewebe), sowie *Brachet* und *Benoit* (Bibliogr. anatom. 1899) ausgesprochen.

der Augenblasen an das Ektoderm entstehenden Berührungsreiz werde diese Potenz, und zwar gerade an den von den beiden Augenblasen berührten Stellen, in Action gesetzt. Die Ursache zur Differenzirung der Linse bilde also ein Contactreiz.

Es ist klar, dass wir diese Hypothese in zwei Bestandtheile zerlegen können. Sie beruht zunächst auf der Annahme, dass die Potenz zur Linsenbildung keine im Ektoderm local beschränkte ist, und zweitens auf der Annahme der auslösenden Wirkung jenes Contactes. Was den ersteren Punkt betrifft, so sind — ganz abgesehen von den Erwägungen, die bereits *Herbst* für ihn ins Treffen führte — in jüngster Zeit experimentelle Versuchsresultate ermittelt worden, welche für eine nicht local beschränkte Potenz des Ektoderms zur Linsenbildung sprechen. Dass sich ein von *Born*[1]) erzieltes Resultat mit Hilfe jener Hypothese am einfachsten erklären lasse, hat bereits *Herbst* (l. c. S. 66) erörtert. Gleiches gilt von den Experimenten *Spemann's*[2]). Vor Kurzem hat ferner *Barfurth*[3]) die Ausbildung eines einer Linse ganz ähnlichen Gebildes von einer Stelle des (Kopf-)Ektoderms aus erzielen können, die normaler Weise nichts mit der Linsenbildung zu thun hat. Endlich spricht für diese Annahme noch ganz besonders der Umstand, dass die Fähigkeit zur Linsenbildung auch Zellen von Derivaten des Ektoderms zukommt: So den Zellen des Parietalorgans, des Paraphysealauges von Hatteria, des Epiphysealauges von Petromyzon marin., denen der Iris (bei der Linsenregeneration), und sogar, wie ich zeigen konnte, den Zellen der Retina, die sich unter Umständen in »Lentoide« umzuwandeln vermögen.[4])

Für die zweite Annahme der *Herbst*'schen Hypothese sind namentlich die erwähnten Versuche von *Spemann* von Bedeutung, weil sie sich am einfachsten bei Anerkennung der Wirkung jenes Contactreizes erklären lassen. Im Ganzen lässt sich behaupten, dass jene Hypothese eine wohl gestützte ist, und — zum Mindesten — den bisher bekannten Thatsachen in einfachster Weise gerecht wird.[5])

---

[1]) *G. Born*, Ueber Verwachsungsversuche mit Amphibienlarven. Archiv für Entwicklungsmechan. 1897, Bd. IV.

[2]) *H. Spemann*, Ueber Correlationen in der Entwicklung des Auges. Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft auf der Versammlung in Bonn, 1901.

[3]) Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft auf der Versammlung in Halle, 1902.

[4]) *A. Fischel*, Weitere Mittheilungen über die Regeneration der Linse. Archiv für Entwicklungsmechan. 1902, Bd. XV.

[5]) Ihr widerspricht es nicht, wenn in einigen Fällen (*Barfurth*, l. c.; *Menel*, Archiv für Entwicklungsmech. Bd. XVI) Linsenbildung bei Fehlen der Augen-

Wenden wir nun diese Hypothese auch auf unseren Fall an, so gewinnt der Gegensatz in der Differenzirungsart des Ektoderms beider Seiten mit einem Schlage seine Aufklärung: Auf jener Seite, auf welcher eine Augenblase gebildet wurde, die sich an das Ektoderm anlegte, ward, eben durch diesen Berührungsreiz, an der berührten Stelle eine Verdickung des Ektoderms, als erste Anlage einer Linse, ausgelöst; auf der anderen Seite blieb die Bildung dieser Linsenanlage, eben infolge Mangels einer Augenblase und des von ihr ausgehenden Contactreizes, völlig aus. Da das Ektoderm dieser Seite im Uebrigen ganz normal ausgebildet, also sonst kein ersichtlicher Grund für das Ausbleiben der Linsenentwicklung auffindbar ist, werden wir der Anwendung dieser Erklärungsart auf unseren Fall kaum entrathen können, da wir sonst kein Moment angeben könnten, welches jenes Ausbleiben der Linsenentwicklung zu erklären vermöchte.

Im Zusammenhalte mit den früher angegebenen Thatsachen scheint mir daher unser Fall für die Berechtigung der Uebertragung jener Hypothese der Linsenbildung auch auf eine Ei-Art zu sprechen, die dem in solchen Fragen allein entscheidenden directen experimentellen Eingriffe nicht zugänglich ist, nämlich auf das Ei des Menschen. Aus diesem Grunde schien mir auch die Mittheilung und nähere Beschreibung des Falles von Interesse zu sein.

Es wäre überhaupt dankenswerth, wenn man der genaueren, mikroskopischen Erforschung pathologischer, und namentlich junger pathologischer menschlicher Embryonen grössere Aufmerksamkeit zuwenden würde. Zwar liegen verdienstvolle Angaben über Embryonen der letzteren Art, namentlich von *His*, *Giacomini* und in jüngster Zeit von *F. P. Mall*[1]) vor. Doch wurden bisher vorwiegend nur die makroskopischen Verhältnisse derselben berücksichtigt, und sie konnten ferner für die erst in den letzten Jahren in Aufschwung gekommene causale Forschungsrichtung noch nicht verwerthet werden. Gerade für die letztere dürften aber, wie auch aus unserem Falle zu ersehen ist, die Resultate dieser genaueren Erforschung und Berücksichtigung pathologischer Embryonen werth-

---

blasen beobachtet wurde. Denn in diesen abnormen Fällen können anderweitige, direct auf das Ektoderm ausgeübte Reize jene Linsenbildung ausgelöst haben, die normaler Weise unter dem Einflusse der Augenblasen erfolgt.

[1]) *Franklin P. Mall*, A contribution to the study of the pathology of early human embryos. Festschrift für W. H. Welch. John Hopkin's Hospital Reports, Vol. IX.

voll werden. Speciell die an menschlichen Embryonen gewonnenen Resultate schon deswegen, weil diese Embryonen gewiss oft in ihren speciellen Bauverhältnissen die Berechtigung zur Uebertragung von Annahmen auf den menschlichen Embryo erbringen dürften, zu welchen man bei Berücksichtigung der Ergebnisse an den für Experimente allein geeigneten Eiern niederer Thierarten gelangte. Ist auch das menschliche Ei dem directen experimentellen Eingriffe nicht zugänglich, so besitzen wir doch gerade in jenen abnormen oder pathologischen Embryonen gewissermassen die Resultate von Versuchen, welche die Natur selbst für uns anstellt, und deren Berücksichtigung daher zweifellos auch der Erforschung der normalen Ontogenese des Menschen förderlich sein wird.

Prag, im Juli 1902.

(Aus dem k. k. pathologisch-anatomischen Institute in Graz.)

Beitrag zu der Lehre von den Rückenmarksveränderungen nach Extremitätenverlust.

Von

Dr. Quodvultaeus Mathýaš,
k. und k. Oberarzt.

(Hiezu Tafel I und II.)

Der Grund, warum die Rückenmarksveränderungen bei peripherischen Nervenläsionen bis in die jüngste Zeit nicht übereinstimmend beschrieben wurden, ist, abgesehen von der Unzulänglichkeit der in früheren Zeiten angewendeten Untersuchungsmethoden, hauptsächlich darin zu suchen, dass, wie *Charcot* und *Marie* schon hervorgehoben haben, die Art und Dauer der Erkrankung des betreffenden Körpertheiles einen beträchtlichen Einfluss ausüben.

Schon im Jahre 1873 war es *Hayem*[1]) bekannt, dass bei jungen Kaninchen nach Ausreissen des Ischiadicus Atrophie einer ganzen Rückenmarkshälfte entsteht. So haben: *Darkschewitsch*[2]) nach Ausreissen und Durchschneidung des Ischiadicus, Facialis, Hypoglossus, *Warrington*[3]) nach Durchschneidung vorderer und hinterer Wurzeln, *Mayser*[4]) nach Durchschneidung des Ischiadicus eine Atrophie hauptsächlich der äusseren Partie der Vorderhörner gefunden. Andererseits wurde von *Paladino*[5]) nach Resection der hinteren Wurzeln, von *Ceni* nach Durchschneidung des Ischiadicus Atrophie der weissen und grauen Substanz nachgewiesen.

Die Resection der rein motorischen Nerven hat starke Atrophie des entsprechenden Kernes zur Folge, wie das *Forel*[6]), *Raiman*[7]) nach Entfernung des Facialis zu constatiren in der Lage waren. *Marinesco*[8]) fand bei Hunden schon am zehnten Tage nach Ausreissen der motorischen Nerven theils totale, theils partielle Achromatose.

Nach *Sträussler*[9]) kann 30 Tage nach dem Ausreissen der Nerven der Process nach Untergang von mehr als der Hälfte der Ganglienzellen als abgeschlossen angenommen werden.

Auch nach Amputationen bei Thieren (*Erlitzky*[10]), *Homèn*[11]) werden Vorderhorn und Hinterstrang atrophisch.

Beim Menschen wurde Atrophie der grauen und weissen Substanz nachgewiesen von *Vulpian*[12]) im Fall I nach 45jähriger Lebensdauer und im Fall II nach 10jähriger Lebensdauer nach der Amputation, von *v. Leyden*[13]) nach 5jähriger Lebensdauer, von *Dejerine* et *Mayer*[14]) in mehreren Fällen nach 17—30jähriger Lebensdauer, von *Friedländer* und *Krause*[15]) nach mehrjähriger Lebensdauer, von *Kahler* und *Pick* nach 6- und 18jähriger Lebensdauer.

Degeneration der grauen Substanz und der Hinterstränge nach der Amputation sahen: *Hayem* und *Gilbert*[16]) nach 17jähriger Lebensdauer nach der Amputation, *Marie*[17]) nach 20jähriger Lebensdauer, *Marinesco*[2]) nach 10-, 21-, 50jähriger Lebensdauer, *Wille*[18]) nach 4-, 10-, 40jähriger Lebensdauer, *Pelizzi*[19]) nach 11-, 10jähriger Lebensdauer, *Bikeles*[20]) nach 15jähriger Lebensdauer.

Eine blosse Verkleinerung des Vorderhornes nach Amputation wird besprochen in den Fällen: von *Hayem*[21]) nach 5jähriger Lebensdauer, von *v. Leyden* nach 3jähriger Lebensdauer, von *Dickinson*[22]) nach 15jähriger Lebensdauer, von *Genzmer*[23]) nach 30jähriger Lebensdauer, von *van Gehuchten* et *de Buck*[24]) nach 21jähriger Lebensdauer nach der Amputation.

Im pathologisch-anatomischen Institute zu Graz wurde das Rückenmark von zwei Fällen mit Extremitätenverlust nach Amputation untersucht.

Fall I. Pf. J., 52 Jahre alt; 7 Jahre vor dem Tode wurde der linke Unterschenkel in seiner Mitte (angeblich wegen Fractur) amputirt.

Der Hinterstrang der linken Seite ist vom oberen Sacralmark angefangen bis zum untersten Brustmark schmäler. Die Verschmälerung scheint am stärksten entwickelt zu sein in den vorderen (ventralen) zwei Dritteln des Hinterstranges und ist in der Höhe der dritten und vierten Lumbalwurzel am deutlichsten entwickelt.

Bei stärkerer Vergrösserung und der *Weigert-Pal*'schen Färbung zeigt sich eine mässige Erblassung des linken Hinterstranges. Sie ist dadurch verursacht, dass hier reichliche dünne, atrophische Nervenfasern vorhanden sind. Die Anzahl dieser dünnen Fasern ist links stellenweise doppelt so gross wie rechts. Eine Gliavermehrung kann man nicht constatiren.

Auch im Halsmarke gibt sich eine leichte Erblassung im linken *Goll*'schen Strange zu erkennen.

Eine Verminderung der grauen Substanz linkerseits lässt sich von dem oberen Sacralmark bis in das untere Brustmark verfolgen. Am stärksten betroffen ist die untere und mittlere Lendengegend

(Tafel I, Fig. 1, 2, 3). Die Einbuchtungen des linken Vorderhornes sind nur wenig ausgeprägt, an Stellen der stärksten Veränderung sogar fast verschwunden, so dass hier das Vorderhorn nach vorn und aussen kolbig abgerundet erscheint. Die Nervenbündel, die in die weisse Substanz ausstrahlen und die vorderen Wurzeln bilden, wie auch die aus den Hintersträngen austretenden Nervenfasern sind stark vermindert. Die Anordnung der Ganglienzellen in Gruppen ist in der Höhe der dritten und vierten Lendenwurzel nur mangelhaft; die netzförmig sich verflechtenden Nervenfasern sind vermindert; das ganze Hinterhorn ist kleiner, die Subst. gelatinosa ist links faserärmer als rechts.

Die *Clarke*'schen Säulen sind links stellenweise bis um ein Drittel schmäler als rechts, die Zahl der Zellen derselben vermindert; der Unterschied in der Grösse der beiderseitigen *Clarke*'schen Säulen ist noch im mittleren Brustmark bemerkbar.

Sämmtliche Ganglienzellgruppen der linken Lendenpartie sind verändert: am meisten aber die postero-laterale Gruppe. Die Veränderung bezieht sich zuerst auf Verminderung der Zahl der Ganglienzellen. So ist z. B. die durchschnittliche Zahl der Ganglienzellen im Vorderhorn des Lendenmarkes folgende:

in	der	Höhe	der	1.	Lendenwurzel	links	9 : 12	(rechts)
»	»	»	»	2.	»	»	11 : 16	»
»	»	»	»	3.	»	»	27 : 39	»
»	»	»	»	4.	»	»	30 : 41	»
»	»	»	»	5.	»	»	34 : 42	»
»	»	»	»	1.	Sacralwurzel	»	32 : 36	»

Auch die Grösse der Ganglienzellen hat eine Einbusse erlitten, da die meisten Zellen des Vorderhornes kleiner sind, als die der rechten Seite. Eine braune Pingmentirung als Altersveränderung ist beiderseits gleich ausgebildet. Desgleichen lassen beiderseits einzelne Zellen einen staubförmigen Zerfall der *Nissl*'schen Körper erkennen; auch fehlt an einigen Zellen beiderseits die Tigroidsubstanz vollkommen.

Die Vorder- und die Hinterwurzeln der erkrankten Rückenmarkspartien sind atrophisch. Man findet in ihnen viele dünne Nervenfasern mit schmalen, sich schlecht färbenden Markscheiden; an vielen derselben färbt sich die Markscheide überhaupt nicht. Die Stützsubstanz ist nicht auffällig vermehrt. Aehnlich verhalten sich die Nervenfasern der linken Hälfte der Cauda equina. In ungefähr einem Drittel der Bündel sind die meisten Nervenfasern dünn, atrophisch

und nur wenige derselben bieten ein normales Aussehen (Tafel I, Fig. 4).

Fall II. Tsch. J., 35 Jahre, gestorben an Tuberculose. Drei Monate vor dem Tode wurde der linke Unterschenkel und vier Jahre vor demselben der linke Oberarm im unteren Drittel amputirt.

Die Veränderungen im linken Lendenmark sind fast dieselben, wie in dem Falle I, nur viel weniger deutlich ausgesprochen als in dem Falle I. Zum Unterschiede von dem Falle I lässt sich aber im Rückenmarke des Falles II eine Verschmälerung des linken Hinterstranges durch das ganze linke Brustmark hindurch verfolgen. Allerdings ist die Verschmälerung überhaupt nur schwach entwickelt. Auch die Verminderung der linken grauen Vordersäule erstreckt sich vom obersten Sacralmark angefangen bis hinauf durch das ganze Rückenmark.

Bei schwacher Vergrösserung sieht man an mittelst *Weigert-Pal*'scher Färbung hergestellten Präparaten, dass im mittleren Brustmark die leichte Erblassung des Hinterstranges, die im oberen Lendenmark als Zeichen der Atrophie zu sehen war, geschwunden ist. Sie erscheint aber wieder im obersten Brustmark und im Halsmark, und zwar hier in der Gegend der ventralen zwei Drittel der beiden *Goll*'schen Stränge, allerdings links stärker als rechts.

Die *Clarke*'sche Säule ist, wie im Falle I, verkleinert; die Zahl der Nervenzellen links um 3—5 kleiner als rechts; die Zellen selbst zeigen keine Veränderung.

Die durchschnittliche Zahl der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner im Lendenmark beträgt:

in der Höhe der 2. Lendenwurzel	links 16,	rechts	20
» » » » 3. »	» 30,	»	45
» » » » 4. »	» 45,	»	52
» » » » 5. »	» 50,	»	53

Der Unterschied in der Zahl der Ganglienzellen im Sacralmark verschwindet.

Wie an nach *Weigert-Pal* gefärbten Präparaten erkannt werden kann, beginnt eine leichte Erblassung im linken *Burdach*'schen Strange schon in der Höhe der zweiten bis dritten Brustwurzel (diese Degeneration im Brustmarke ist wohl als die *Schultze*'sche absteigende Degeneration zu deuten). Von dem linken achten Halssegment an, wo die Erblassung des *Burdach*'schen Stranges nur nächst dem Hinterhorn ausgesprochen ist, nimmt nach aufwärts zu die Degeneration desselben an Breite und Länge zu, so dass sie sich in der Höhe der sechsten Halswurzel schon fast auf den ganzen *Burdach*'schen Strang

erstreckt. Nur die Peripherie der hinteren Wurzelzone und der vordere Theil der vorderen Wurzelzone nächst der Commissur und ein schmaler Streifen längs des Septum paramedianum bleiben normal (Tafel II, Fig. 5), so dass am Querschnitt ein dreieckiges Feld atrophischer Nervenfasern, entsprechend dem fast ganzen *Burdach*'schen Strange, deutlich wahrnehmbar ist. In der Höhe der fünften linken Halswurzel beginnt dieses Degenerationsfeld sich von dem Hinterhorn zu entfernen, indem ein- und seitwärts vom Hinterhorn ein schmaler Streifen zum Vorschein kommt. Auch der hintere Theil der degenerirten Partie wird allmälig schmäler, so dass das Degenerationsfeld immer mehr nach innen rückt und in der Höhe des ersten Halssegmentes auf die innere Hälfte des *Burdach*'schen Stranges beschränkt wird (Tafel II, Fig. 6).

Der rechte *Burdach*'sche Strang nimmt etwas Theil an der Veränderung insofern, als die Glia und die dünnen Nervenfasern etwas vermehrt sind und zahlreiche Nervenfasern aus den Gliamaschen ausgefallen erscheinen.

Die Veränderung des Hinterstranges besteht in Vermehrung der Stützsubstanz und in Atrophie und Schwund der Nervenfasern. Dazu tritt, besonders in den oberen vier Halssegmenten, ein starker Ausfall von Nervenfasern hinzu, wodurch sich charakteristische Maschenräume herstellen. Durch Anhäufung solcher leerer Maschenräume bekommt das Gewebe eine wabenartige Structur. Viele von diesen Maschen enthalten noch Achsencylinder mit dünnen Resten der Markscheiden um sie herum, viele aber auch nur dünne, excentrisch gelagerte Achsencylinder (Tafel II, Fig. 7).

Die antero-lateralen Nervenbündel sind insofern verändert, als sich, wiewohl beiderseits, so doch rechts stärker, und zwar im Halsmarke, besonders in den oberen Segmenten desselben, in ihren mittleren Partien die dünnen Nervenfasern, dann die Kerne und auch die Stützsubstanz vermehrt darbieten. Die Kleinhirn-Seitenstrangbahn ist beiderseits normal.

Die Verkleinerung des linken grauen Vorderhornes, die schon im obersten Dorsalmark sehr deutlich ist, nimmt nach aufwärts zu und wird am stärksten im Bereiche der achten bis fünften Halswurzel. Von da an noch weiter nach aufwärts nimmt sie wieder ab, und die durch sie geschaffene Asymmetrie der beiden Vorderhörner schwindet auch mehr und mehr; doch ist sie nicht einmal in der Höhe der ersten Halswurzel ausgeglichen. Die sämmtlichen Ganglienzellen des Vorderhornes sind betroffen; am stärksten aber die der postero-lateralen Partie des Vorderhornes im Bereiche des sechsten bis achten Hals-

segmentes (siehe Tafel II, Fig. 8 und 9, die das Aussehen der äusseren zwei Drittel des linken, beziehungsweise des rechten Vorderhornes veranschaulichen).

Die durchschnittliche Anzahl der Ganglienzellen in den beiderseitigen Vorderhörnern beträgt in der Höhe:

der 2.	Halswurzel	links	19,	rechts	23
» 3.	»	»	23,	»	27
» 4.	»	»	34,	»	43
» 5.	»	»	45,	»	60
» 6.	»	»	36,	»	49
» 7.	»	»	30,	»	45
» 8.	»	»	28,	»	35

Die Ganglienzellen sind meistens kleiner und ihre Fortsätze weniger ausgebildet als rechts. Viele von ihnen zeigen eine partielle Tigrolyse; einzelne haben auch keine *Nissl*-Körper und keine Kerne. Die Abgrenzung der einzelnen Zellgruppen ist verwischt; das Nervennetz verschwunden; die in die Vorder- und Hinterhörner einstrahlenden Nervenfasern sind an Zahl vermindert.

Im Lendenmarke, in den Wurzeln und in der Cauda equina finden sich im Allgemeinen ähnliche Veränderungen wie im ersten Falle; nur sind dieselben bedeutend schwächer ausgebildet.

Fasse ich die Befunde des Rückenmarkes in beiden Fällen zusammen, so ergibt sich für den Fall I: Atrophie des linken Hinterstranges und des linken Vorderhornes vom oberen Sacralmark an bis zum untersten Brustmark; dieselbe ist am stärksten in der Gegend des dritten und vierten Lendensegmentes ausgesprochen. Leichte aufsteigende Degeneration des linken *Goll*'schen Stranges, die wieder erst im Halsmark deutlich ist. Atrophie der Cauda equina und der linken *Clarke*'schen Säule.

Für den Fall II: Atrophie des linken Vorderhornes im Lendenmark, im obersten Brustmark und im Halsmark; aufsteigende Degeneration in den *Goll*'schen Strängen, die im Halsmark deutlich ist und die vorderen zwei Drittel derselben betrifft. Atrophie des linken *Burdach*'schen Stranges von dem dritten Brustsegment an beginnend. Sie bleibt zunächst auf die äusseren Partien des Stranges beschränkt und reicht bis zum achten Halssegment; vom achten Halssegment an bis zum sechsten nimmt sie an Breite zu, so dass in der Höhe des letzteren der *Burdach*'sche Strang fast seiner ganzen Breite nach betroffen ist. Von da nach aufwärts nimmt die Ausbreitung der Atrophie allmälig wieder ab, so dass entsprechend dem ersten Halssegment nur die innere Hälfte des *Burdach*'schen Stranges atrophisch

ist. Atrophie des linken Vorderhornes im obersten Brustmark und im Halsmark, am stärksten vom achten bis zum fünften Halssegment. Atrophie der linken *Clarke*'schen Säule, der Wurzeln und der Cauda equina, ähnlich wie im ersten Fall, nur schwächer ausgebildet.

Vorliegende Befunde am Rückenmark nach Amputation von Extremitäten sind auch von anderen Autoren erhoben worden.

In dem Falle I, wo es sich um Amputation des linken Unterschenkels handelt, betreffen die Veränderungen zunächst die Lendenanschwellung; im Falle II, wo der linke Unterschenkel und der linke Oberarm entfernt wurden, finden sie sich ausser an der Lendenanschwellung auch an der Halsanschwellung.

Bemerkenswerth erscheint, dass in beiden vorliegenden Fällen die *Goll*'schen Stränge erkrankt waren, und zwar in einer Form, welche der aufsteigenden Degeneration entspricht. Allerdings wird diese Erkrankung im Lendenmark nicht so deutlich wahrgenommen, weil die Hinterstrangfasern hier nicht zu so deutlich von einander zu unterscheidenden Systemen vereint sind, wie das im Brust- und Halsmark der Fall ist, und sie sich alsbald nach ihrem Eintritte ins Lendenmark im ganzen Hinterstrang zerstreut ausbreiten. Uebrigens haben *Bikeles* und *Marinesco* auch die Beobachtung einer Art der aufsteigenden Degeneration in den *Goll*'schen Strängen nach Amputation einer unteren Extremität gemacht.

Im Falle II, wo es sich um eine einseitige, d. h. um eine Amputation des linken Unterschenkels und des linken Oberarmes gehandelt hat, war allerdings die linke Hälfte des Rückenmarkes vorwiegend betroffen; doch bot auch die rechte Hälfte des Rückenmarkes Veränderungen dar. *Marie* und *Ceni* erwähnen auch solche beiderseitige Veränderungen am Rückenmarke nach Amputation einer Extremität. Sie meinen aber, dass dies nur dann der Fall ist, wenn die atrophischen Veränderungen überhaupt sich auf der leidenden Seite mächtig und ungewöhnlich stark ausgebildet haben.

Wenn in beiden Fällen die atrophische Verschmälerung im linken Lendenmark, besonders in den vorderen (ventralen) Partien des Hinterstranges, sichtbar geworden ist, so entspricht dies den Resultaten der Experimente *Singer's*[25]). Dieser Autor hat nämlich darauf aufmerksam gemacht, dass nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln des Sacral- und des Lendenmarkes die vorderen (ventralen) Partien der Hinterstränge besonders leiden. Auch ist eine solche Erscheinung von *Friedländer, Krause* und *Bikeles* nach Amputation, und von *Mayer*[26]) nach Degeneration der vierten Lendenwurzel beobachtet worden.

Die in den beiden Fällen vorgefundene Atrophie der *Clarke*'schen Säulen wurde von den meisten Autoren, die sich mit dem uns jetzt interessirenden Gegenstand beschäftigt haben, beobachtet, so besonders von ***Pelizzi, Bikeles, Marinesco, Homèn, Friedländer*** und ***Krause***. Bei ***Marinesco*** findet man die Angabe, dass Atrophie der *Clarke*'schen Säulen auch nach Amputation der oberen Extremität sich entwickeln kann.

Als etwas Besonderes möchte ich jene Veränderung hervorheben, die ich im Falle II finden konnte, nämlich die Atrophie der beiderseitigen antero-lateralen Nervenbündel im Halsmarke. Etwas Gleiches konnte ich bei den Autoren, die Veränderungen des Rückenmarkes nach Amputation beschrieben haben, nicht finden.

Dafür konnte ich in beiden Fällen, wie es allseits beschrieben wird, leichte atrophische Veränderungen in den *Clarke*'schen Säulen nachweisen und die Kleinhirnstrangbahnen unverändert finden. Nur ***Paladino***[27]) allein hat gefunden, dass nach Resection des Plexus lumbo-sacralis der cerebellare Strang degenerirt war.

In dem Falle II erregte besonderes Interesse die Degeneration des *Burdach*'schen Stranges. Das Degenerationsfeld desselben verschmälert sich vom sechsten Halssegment an nach aufwärts zu und rückt nach einwärts, so dass in der Höhe des ersten Halssegmentes nur mehr die innere Hälfte des *Burdach*'schen Stranges betroffen ist. Das ist dadurch bedingt, dass die Nervenfasern, die aus den Hinterwurzeln in das Rückenmark eindringen, ursprünglich dicht am Hinterhorn liegen und im weiteren Verlaufe nach aufwärts durch die neu eindringenden Nervenfasern von der Wurzeleintrittszone nach innen zu geschoben werden. Wenn in dem Degenerationsfeld des *Burdach*'schen Stranges noch ganz erhaltene Nervenfasern gefunden wurden, so ist das nichts Ueberraschendes, da dies auch nach Durchschneidung mehrerer benachbarter hinterer Wurzeln beobachtet wird. Die bedeutende Vermehrung der Stützsubstanz in dem Degenerationsfelde ist nicht Folge einer Gliawucherung, sondern theils durch die Verkleinerung und theils durch den Schwund der Nervenfasern bedingt, so dass dadurch die Gliasepten näher aneinander rücken. Desgleichen rücken auch die Gliakerne näher aneinander, und so kommt es, dass sie scheinbar reichlicher, beziehungsweise gewuchert sind.

Diese Meinung wird auch von anderen Autoren vertreten, die gleiche Verhältnisse zu beobachten Gelegenheit hatten. So z. B. erklärt ***Marie*** die Verdickung und Anhäufung der bindegewebigen Streifen hauptsächlich durch gegenseitige Annäherung der Gliasepten nach Atrophie der Nervenfasern. ***Homèn, Friedländer*** und ***Krause***

sprechen die Ansicht aus, dass das Bild der Vermehrung der Stützsubstanz den Eindruck macht, als ob die normale Anzahl von Kernen auf einen kleinen Raum zusammengedrängt wäre, und dass in Folge des Schwundes der Nervenfasern die einzelnen Theile des Gliagewebes näher aneinander rücken, wozu im weiteren Verlaufe noch mässige Wucherung des Gliagewebes selbst hinzutreten kann. Aehnlich spricht sich auch *Bikeles* aus.

Betreffs der Art und Weise, wie die Nervenfasern atrophiren und schwinden, lehren die mikroskopischen Untersuchungen des Rückenmarkes von Fällen mit verschiedener Dauer des Verlustes von Extremitäten durch Amputation, dass in erster Reihe die Markscheiden, in zweiter Reihe erst, wenn die Markscheiden schon mächtige Veränderungen zeigen, die Achsencylinder sich an der Atrophie betheiligen. Die Achsencylinder werden immer dünner, bis sie endlich schwinden, Es wird das auch dadurch bewiesen, dass an Carmin-Hämatoxylin-Schnitten Stellen mit quer durchgeschnittenen Achsencylindern gefunden werden, die bei der *Weigert-Pal*'schen Färbung sich leer, beziehungsweise ungefärbt erweisen, was eben den Schwund der Markscheiden bedeutet.

Berard vergleicht solche Fasern, die ihrer Markscheide verlustig geworden sind, mit marklosen Nerven, was gewiss nicht der Fall ist. *Marinesco* spricht auch von dünnen Fasern und dünnen Markscheiden. *Pelizzi* beobachtete, dass in den degenerirten Partien viele feine Nervenfasern vorkommen, die nur sehr schwach, theilweise blos schattenhaft gefärbte Markscheiden haben, und er schliesst daraus, dass die Achsencylinder unvergleichlich weniger gelitten haben, als die Markscheiden.

Die gefundenen Veränderungen der Nervenfasern in dem Hinterstrange beider Fälle können, so wie sie im vollendeten Zustande vorliegen, nicht als Degeneration bezeichnet werden, sondern sie sind eine durch Functionsausfall bedingte Atrophie, wie eine solche in gleichen Fällen oder unter gleich zu stellenden Verhältnissen von *Friedländer, Krause, Singer, Münzer* angenommen worden ist. Dabei darf aber nicht vergessen werden, dass im Beginne der Atrophie ein solcher Verlauf der Veränderungen sich zu erkennen geben kann, der auf Degeneration und nicht auf einfache atrophische Vorgänge hinweisen könnte.

Die in beiden Fällen in den Vorderhörnern gefundenen Veränderungen sind secundärer Natur und leicht verständlich. Nach Durchtrennung eines Nerven tritt in der zugehörigen Ganglienzelle zunächst eine Zerstäubung der geformten chromatischen Substanz im

Protoplasma auf (Tigrolyse-Chromatolyse). Nach Auflösung der chromatophilen Elemente (Achromatose) und Verschiebung des Zellkernes gegen die Peripherie der Zelle nimmt der Zellkörper ungefähr bis zum hundertsten Tage nach Unterbrechung der Leitung an Volumen zu, um dann weiterhin wieder an Volumen abzunehmen. Dies ist jedoch nur der Fall, wenn die Leitung wieder hergestellt wird, d. h. eine Regeneration des peripherischen Nerven erfolgt. Findet das aber nicht statt, dann nimmt die Volumsabnahme, die sich schon am zwanzigsten Tage constatiren lässt, stetig zu, das Tigroid schwindet ganz, die Ausläufer der Zelle verkleinern sich, bis dass endlich auch die Zelle verschwinden kann.

Diese Reihe von Veränderungen geht auch in sensiblen und sympathischen Ganglien vor sich nach Durchschneidung ihrer entsprechenden Nerven.

Es ist also nicht nöthig, dass jungen Thieren die Nerven ausgerissen werden, damit diese Veränderungen im Rückenmark entstehen, sondern es genügen Nervenschädigungen überhaupt, und zwar auch bei erwachsenen Thieren, wie dies *Nissl, Marinesco, Ballet, Dutil, Lugowet* experimentell gezeigt haben. Nur reagiren die jungen Thiere viel schneller, und auch die Ganglienzellen gehen nach Ausreissen der zugehörigen Nerven viel eher zu Grunde, als wenn der Nerv einfach durchgeschnitten werden würde.

Die Angaben von *Sträussler,* dass, wenn nach einfacher Leitungsunterbrechung schwere Zellveränderungen entstehen, diese nicht auf die Leitungsunterbrechung selbst, sondern auf andere Ursachen zurückzuführen sind, und dass die nach Leitungsunterbrechung durch Resection peripherischer Nerven auftretenden Zellveränderungen für das Leben der Zelle und für deren atrophische Thätigkeit keine Bedeutung haben, wird wohl erst bestätigt werden müssen.

Es ist ganz verständlich, dass die Veränderungen in den Zellen besonders rasch eintreten können, wenn traumatische oder infectiöstoxische Schädlichkeiten eine Leitungsunterbrechung im Nerven compliciren. Das beweist besonders schön die Beobachtung von *Meyer*[28]), der zufolge sich schon nach sechstägiger Dauer einer Unterarmphlegmone, die die Muskeln und viele Nerven des Vorderarmes zerstört hat, Veränderungen und Schwund der lateralen Ganglienzellengruppe im Halsmark haben nachweisen lassen.

Es muss also, soweit bisherige Erfahrungen lehren, angenommen werden, dass auch schon durch die einfache Durchtrennung eines Nerven die zugehörige Ganglienzelle in ihrer Ernährung und Function

beeinträchtigt wird, und dass die Ganglienzellen sich nicht auf die Dauer in ihrer Constitution erhalten können, wenn sie nicht durch functionelle Erregung in Thätigkeit erhalten bleiben.

Erklärung der Tafeln.

Fig. 1, Fall I. Vom fünften Lumbalsegment. Vergrösserung 8; die linke graue Substanz und der linke Hinterstrang sind schmäler.

Fig. 2, Fall I. Das rechte Vorderhorn vom dritten Lumbalsegment. Vergrösserung 17.

Fig. 3, Fall I. Das linke Vorderhorn vom dritten Lumbalsegment. Vergrösserung 17.

Fig. 4, Fall I. Aus der Vorderwurzel des mittleren Lendenmarkes; *a* atrophische Nervenfaser. Vergrösserung 400.

Fig. 5, Fall II. Querschnitt in der Höhe des siebenten Halssegmentes. Atrophie des linken *Burdach*'schen Stranges. Vergrösserung 9.

Fig. 6, Fall II. Hinterstränge in der Höhe des ersten Halssegmentes. Der linke *Burdach*'sche und die beiden *Goll*'schen Stränge atrophisch. Vergrösserung 7·5.

Fig. 7, Fall II. Eine Stelle aus dem degenerirten Streifen im linken *Burdach*'schen Strange vom dritten Halssegment. *a* Querschnitt durch atrophische Nervenfaser, *l* leere Maschenräume. Vergrösserung 400.

Fig. 8, Fall II. Die äusseren zwei Drittel des Vorderhornes des linken sechsten Halssegmentes. Vergrösserung 42.

Fig. 9, Fall II. Die äusseren zwei Drittel des Vorderhornes des rechten sechsten Halssegmentes. Vergrösserung 42.

Die benützte zugängliche Literatur:

1) Arch. de physiologie. Tome II. (Ref.)
2) Neurologisches Centralblatt. 1892.
3) Brit. med. Journal. 1898. (Ref.)
4) Archiv für Psychiatrie. 1877.
5) Arch. ital. de biologie. Tome XXIII.
6) Archiv für Psychiatrie. Bd. XVIII.
7) Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. XIX.
8) Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Paris. 1895.
9) Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXI. (Ref.)
10) Medicinische Wochenschrift. Petersburg 1880.
11) Beiträge zur pathologischen Anatomie von Ziegler.
12) Arch. de physiologie. 1869. (Ref.)
13) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1876. (Ref.)
14) Bull. de la soc. biol. 1878.
15) Fortschritte der Medicin. 1886. (Ref.)
16) Arch. de physiologie. 1884.

[17]) Leçons sur les maladies de la moëlle. 1892.
[18]) Arch. für Psychiatrie. 1895.
[19]) Arch. ital. de biologie. 1895.
[20]) Neurologisches Centralblatt. 1900.
[21]) Progrès médical. 1876.
[22]) Transact. of pathol. soc. of London. XXIV. (Ref.)
[23]) Virchow's Archiv. 1873. (Ref.)
[24]) Journal de neurologie. 1898.
[25]) Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. LXXXIV. (Ref.)
[26]) Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. 1895.
[27]) Arch. ital. de biologie. XIII/II.
[28]) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1900.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der k. k. Universität in Graz.)

Ein Fall von seltenem Collateralkreislauf bei angeborener Obliteration der Aorta und dessen Folgen.

Von

Dr. Hans Haberer,

Assistent der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien.

Die Fälle von angeborener Stenose, sowie auch von vollkommener Obliteration der Aorta an der Ansatzstelle des aus dem Ductus Botalli hervorgegangenen Ligamentum arteriosum sind kein allzu seltenes Ereigniss. Sie wurden in mehreren wissenschaftlichen Abhandlungen, besonders eingehend aber von *Eppinger*[1]) einer genauen Besprechung gewürdigt. Es ist bekannt, dass der Collateralkreislauf in diesen Fällen vorzüglich auf dem Wege der Arteria mammaria interna zur Ausbildung gelangt. welche aus der Arteria subclavia entspringend, einerseits in directer Verbindung mit der Arteria epigastrica inferior steht, andererseits mit den Intercostalarterien anastomosirt.

Ferner kommen noch, aber jedenfalls in zweiter Linie, die zahlreichen Verbindungen der Intercostalarterien mit kleineren Aesten der Arteria subclavia in Betracht. Durch Ausbildung dieses Collateralkreislaufes können die Circulationsverhältnisse in recht befriedigender Weise geregelt werden, so dass Individuen, welche mit dem in Rede stehenden, angeborenen Fehler des Circulationssystemes behaftet sind, ohne wesentliche Beschwerden, ja manchmal sogar frei von jedem Symptom, welches auf die pathologische Beschaffenheit des Gefässsystems einen Rückschluss gestatten würde, ein höheres Alter erreichen können.

Ich möchte mir erlauben, in dieser Mittheilung einen Fall von angeborener, vollständiger Obliteration der Aorta am Isthmus derselben zu besprechen, welcher durch seinen eigenthümlichen Verlauf und sein pathologisch-anatomisches Substrat einiges Interesse beanspruchen darf.

---

[1]) *Eppinger*, Stenosis aortae congenita. Prager Vierteljahrschrift. 1871, Bd. CXII.

Der Fall betrifft eine 47 Jahre alte, grosse, kräftig gebaute und gut genährte Frau, welche siebenmal geboren hat. Die letzte Geburt erfolgte drei Jahre vor der Spitalsaufnahme. Die Spitalsaufnahme fand am 2. Juli 1897 statt.

Aus der Krankengeschichte, die mir leider nicht vollständig zugänglich war, seien nur die wichtigsten Punkte hervorgehoben:

Die Patientin ist angeblich erst drei Tage vor ihrem Eintritte ins Spital in acuter Weise erkrankt, während sie sich früher, mit Ausnahme von hie und da zwischen den Schulterblättern auftretenden, nicht näher definirten Schmerzen vollkommen wohl gefühlt haben soll. Die Erkrankung soll mit heftigen Schmerzen zwischen den Schulterblättern eingesetzt haben, und gleichzeitig soll eine Lähmung der unteren Extremitäten eingetreten sein. Der aufgenommene Status praesens ergab: Herzdämpfung nach links verbreitert, Herzspitzenstoss ausserhalb der Mamillarlinie tastbar. Herzaction regelmässig, der erste Herzton an der Spitze gespalten, rauh, der zweite Aortenton sehr laut. Retentio alvi et urinae, vom Nabel an nach abwärts totale Anästhesie. Fehlen der Reflexe und schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. Brustwirbelsäule im ganzen Verlaufe auf Druck empfindlich, nirgends eine Vorwölbung tastbar. Harn frei von pathologischen Bestandtheilen.

Leider fehlt der weitere Verlauf des Krankheitsbildes in der Krankengeschichte; die Patientin starb am 27. October 1897 mit der klinischen Diagnose: Myelitis transversa. Die am 29. October 1897 vorgenommene Obduction der Leiche ergab die pathologisch-anatomische Diagnose: Obliteratio aortae congenita in regione isthmi. Stenosis ostii aortae cum insufficientia valvularum aortae. Haemorrhagia intermeningealis et Meningitis chronica spinalis, Compressio medullae spinalis arteria spinali anteriore ectatica. Decubitus. Pneumonia bilateralis. Sepsis.

Das Sectionsprotokoll soll nur auszugsweise wiedergegeben werden:

Ueber dem Kreuzbein und den beiden grossen Trochanteren tiefgreifender, gangränöser Decubitus. Die weichen Hirnhäute schlaff, ödematös. In der Mitte des Marklagers der rechten Grosshirnhemisphäre eine 1 *cm* im Durchmesser haltende Lymphcyste. Die seitlichen Hirnventrikel sehr weit, ihr Ependym verdickt, granulirt. Die Arterien der Hirnbasis, namentlich die Arteriae vertebrales und Arteria basilaris weit, geschlängelt und auffallend dickwandig. Dura des Rückenmarkes schlaff, haftet mit ziemlich reichlichen Adhäsionen an der Pia und ist entsprechend der unteren Hälfte des Rückenmarkes mit ziemlich dicken, pigmentirten Pseudomembranen belegt. Pia des Rückenmarkes oben mässig, unten ziemlich bedeutend verdickt und rostbraun pigmentirt. Die Rami spinales sinistri sind entsprechend dem unteren Hals- und den oberen zwei Dritteln des Dorsalmarkes auffallend mächtig erweitert, und zeigen ausserhalb der Dura spinalis einen geschlängelten Verlauf und dicke Wandungen. Auch die Arteria spinalis anterior ist mächtig verändert. Vom obersten Hals-

mark bis hinab zum vierten Halsnervenpaare ist sie gegenüber der Norm um das Doppelte weiter, zeigt jedoch einen geraden Verlauf und eine nur mässige Wandverdickung. Vom sechsten Halsnervenpaare an bis zum Uebergang des oberen in das mittlere Drittel des Dorsalmarkes besitzt die Arteria spinalis antica eine enorm weite Lichtung und mächtig verdickte Wandungen und beschreibt anfänglich kräftige, wechselständige Biegungen. Weiter nach abwärts, entsprechend dem obersten Dorsalmarke, verläuft sie in der Weise geschlängelt, dass die Schenkel in den Schlingen schräg bis annähernd quer nebeneinander zu liegen kommen. Hiezu kommt an der Stelle des Abganges des sechsten Halsnervenpaares noch ein eigenthümliches Verhalten der Arteria spinalis anterior. Sie erscheint hier ziemlich scharf gegen den oberen Halsmarktheil ihres Verlaufes abgesetzt und bildet von hier nach abwärts eigentlich die Fortsetzung eines durch die Dura hindurchtretenden Ramus spinalis sinister. Letzterer ist hochgradig erweitert und dickwandig und beschreibt längs der sechsten vorderen Halsnervenwurzel einen steil aufsteigenden Bogen, in dessen Convexität sich das untere Ende des oberen schmächtigeren Stückes der Arteria spinalis anterior einpflanzt.

Die in der Höhe des Abganges des sechsten Halsnervenpaares in die Arteria spinalis anterior einmündenden Rami spinales dextri et sinistri sind mächtig erweitert, und weisen nebst wesentlicher Wandverdickung einen geschlängelten Verlauf auf. Längs des mittleren Drittels des Dorsalmarkes werden die Schlängelungen der Arteria spinalis anterior allmälig sanfter, die Wandungen dünner. Vom zehnten Dorsalnervenpaare an nach abwärts verläuft sie gerade, ist nur wenig weiter als gehörig und ihre Wand ist ganz leicht verdickt. Die in dem eben bezeichneten Antheil der Anteria spinalis anterior einmündenden Rami spinales bieten keine nennenswerthen Veränderungen dar. An der Hinterfläche des Rückenmarkes findet sich eine kräftig ausgebildete rechte, und eine unscheinbare linke Arteria spinalis posterior. Bei der Section des Rückenmarkes und der Betrachtung der einzelnen Rückenmarksquerschnitte fällt noch ein eigenthümliches Verhalten der Arteria spinalis anterior besonders auf, dessen daher erst jetzt und nicht oben bei der genauen Beschreibung der einzelnen Abschnitte dieser Arterie genauer gedacht werden soll. Zwischen dem zweiten und dritten Dorsalnervenpaare nämlich, knapp über der Einmündungsstelle des Ramus spinalis dexter der dritten vorderen Dorsalnervenwurzel biegt sich die Arteria spinalis anterior seitlich gegen die rechte vordere Hälfte des Rückenmarkes so ein, dass letzteres in einer Länge von 0·5 *cm* von vorne und von der rechten Seite her eingedrückt erscheint. Das Rückenmark ist an der bezeichneten Stelle unregelmässig verschmächtigt, seine Substanz etwas weicher als gewöhnlich, die Zeichnung am Querschnitte verstrichen. Die Substanz der übrigen Querschnitte des Rückenmarkes ist makroskopisch scheinbar von gewöhnlicher Beschaffenheit.

In den Oberlappen beider Lungen acutes Oedem, die Unterlappen enthalten Infiltrationsherde lobulärer Natur. Milz acut geschwollen, Nieren und Leber parenchymatös degenerirt. Im Magen-Darmtractus keinerlei pathologische Veränderungen. Die Arteriae mammariae internae und die Arteriae epigastricae profundae hochgradig erweitert und geschlängelt, ihre Wandungen mächtig verdickt, der Herzmuskel durchwegs brüchig

und blass. Der Klappenapparat der Aorta in der Weise verändert, dass die rechte und linke Klappe vollständig zu einer einzigen Klappe verschmolzen sind, und dass die Verwachsungsstelle hochgradig verkürzt erscheint. Die hintere Aortenklappe stark ausgeweitet, ihr freier Rand nach dem Sinus Valsalvae leicht umgekrämpelt. Alle übrigen Herzklappen vollständig zart und schlussfähig. Die Aorta ascendens sehr weit, misst 10 *cm* im Umfang und verläuft als 9·4 *cm* langes Rohr nach aufwärts. Aus ihrem oberen Ende entspringen fast direct die drei grossen Arterien, Anonyma, Carotis sinistra und Subclavia sinistra, so dass kaum von einem Aortenbogen gesprochen werden kann. Zwischen den Abgangsstellen der Arteria carotis und subclavia sinistra, die sehr nahe aneinander liegen, entspringt direct aus der Aorta die Arteria vertebralis sinistra, während die Arteria vertebralis dextra in ganz gewöhnlicher Weise von der Arteria subclavia dextra abgegeben wird.

Beide Arteriae vertebrales sind weiter als gewöhnlich. Knapp hinter dem Ursprung der Arteria subclavia sinistra verläuft das Anfangsstück der Aorta descendens in der Richtung des Ligamentum arteriosum fast senkrecht nach abwärts, bildet mit der Aorta ascendens einen spitzen Winkel, ist 13 *mm* breit, und nach einem Verlaufe von 15 *mm* Länge so abgeschlossen, dass das blinde Ende leicht kuppelartig ausgewölbt erscheint. Als Fortsetzung des blind endigenden Anfangsstückes der Aorta descendens (Isthmus aortae) verläuft das Ligamentum arteriosum als solider Strang senkrecht nach abwärts, um sich an der Arteria pulmonalis zu inseriren. Fast unter einem rechten Winkel setzt die Aorta descendens ihren Verlauf von der Verschlussstelle fort, um alsbald umzubiegen und in gewöhnlicher Weise nach abwärts zu verlaufen: sie ist 3·5 *cm* weit, also etwas enger als gewöhnlich weit. Während die drei oberen Paare der Arteriae intercostales, sowie die Aeste der Carotiden und Subclavien sehr weit sind und einen geschlängelten Verlauf zeigen, sind die übrigen Arteriae intercostales nur mässig weit. Harnblase und Genitalien ohne pathologische Veränderungen, das Beckenzellgewebe im Anschlusse an den Decubitus eiterig infiltrirt.

Es handelt sich also in dem vorliegenden Falle um eine Obliteration der Aorta in der Gegend des Isthmus, welcher bekanntlich das zwischen der Abgangsstelle der Arteria subclavia sinistra und der Insertion des Ductus Botalli (beziehungsweise Ligamentum arteriosum) gelegene Stück der Aorta vorstellt. Die Verschlussstelle findet sich genau entsprechend der eben erwähnten Insertion des Ligamentum arteriosum an die Aorta, also am unteren Ende des Isthmus. Der Verschluss ist ein scheidewandartiger, so dass der Isthmus mit einer blinden Kuppe unten endet, das obere Ende der Aorta descendens ebenfalls durch eine blinde Kuppe gedeckt erscheint. An der Aussenseite des Aortenrohres ist die Verschlussstelle durch eine quere Einschnürung gekennzeichnet.

Wie in allen Fällen von Obliteration der Aorta in der Gegend des Isthmus, hatte sich auch in diesem Falle der Collateralkreislauf

vornehmlich durch die Arteria mammaria interna und die Arteria epigastrica inferior ausgebildet, wozu auch noch die hochgradig ausgedehnte Arteria subclavia und die aus ihr stammenden und mit den ebenfalls erweiterten Intercostalarterien anastomosirenden arteriellen Aeste beitrugen. Soweit hätte also der Fall nichts Aussergewöhnliches an sich.

Das, was ihn aber von allen bekannt gewordenen Fällen gleicher Art unterscheidet, ist, dass eine hochgradige Erweiterung der Arteriae spinales als Theilerscheinung des Collateralkreislaufes erwiesen werden konnte, wie sie, soweit ich die Literatur überblicke, bis jetzt noch in keinem Falle beschrieben worden ist.

Die Arteriae spinales sind bekanntlich unpaarige, entlang den Längsspalten des Rückenmarkes herablaufende Arterien, von denen eine jede paarig aus der Arteria vertebralis als Arteriae spinales anteriores et posteriores entspringen. Nachdem sich sowohl die Arteriae spinales anteriores als auch die posteriores zu je einem Längsstamm vereinigt haben, nehmen sie die Rami spinales, welche sich ihrerseits in je einen vorderen und hinteren Zweig spalten, in der Weise auf, dass die Rami anteriores von der Arteria spinalis anterior die Rami posteriores von der Arteria spinalis posterior übernommen werden. Es wird also durch die Rami spinales eine Anastomose zwischen Arteria spinalis anterior und Arteria spinalis posterior hergestellt. Aus dem auf diese Weise gebildeten, das Rückenmark umspinnenden arteriellen Netzwerke gehen feine Aestchen hervor, welche allenthalben, hauptsächlich aber durch die Längsspalten, in das Rückenmark eintreten, zum Theile auch die Rückenmarkspia versorgen. Die Rami spinales sind Zweige der Zwischenrippen-Lenden- und Kreuzbeinarterien. In der Halsgegend stammen sie aus der Arteria cervicalis profunda und von dem zwischen dem fünften und sechsten Halswirbel befindlichen Foramen intervertebrale an nach aufwärts aus der Arteria vertebralis. Sie wurden mit Bezug auf ihr Verhalten in vergleichend anatomischer Beziehung in jüngster Zeit von *Hoffmann*[1]) eingehend untersucht.

Die Arteria spinalis antica zeigte nun in unserem Falle vom sechsten Halsnervenpaare an eine hochgradige Erweiterung und Schlängelung, von denen letztere besonders nach der rechten Seite hin gewendet erschien. Namentlich in der Höhe des zweiten Dorsalnervenpaares fand sich eine besonders kräftig ausgesprochene Biegung, welche gegen das Rückenmark vordrängte, und selbes von vorne und

---

[1]) *Max Hoffmann*, Zur vergleichenden Anatomie der Gehirn- und Rückenmarkarterien der Vertebraten. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie. Bd. II, Heft 2. Stuttgart 1900.

von der rechten Seite her (an genannter Stelle) gewaltig comprimirt hatte.

Es wurden nun Stücke des unteren Hals- und oberen Brustmarkes näher angesehen und da ergab sich, dass die Rami spinales sinistri, soweit sie in die Schnittrichtung gefallen waren, und die Arteria spinalis anterior, ausser hochgradiger Erweiterung eine sehr bedeutende Wandverdickung aufweisen. Auch die übrigen am Rückenmarke gelegenen, sowie die in die Rückenmarkssubstanz eintretenden arteriellen Gefässe haben, jedoch in etwas geringerem Grade, eine Erweiterung und eine mässige Wandverdickung erfahren. Endlich sind auch die venösen Gefässe erweitert und dickwandig. Die weichen Rückenmarkshäute sind stark verdickt.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass in vorliegendem Falle ein gewiss nicht unbedeutender Antheil des Blutes aus dem linken Herzen seinen Weg durch die erweiterten Halsgefässe in die zwischen ihnen und den Intercostalarterien bestehenden directen Anastomosen gefunden hatte, gewiss aber auch zum nicht geringen Theile auf dem Wege der Arteria vertebralis durch die Arteriae und Rami spinales in die Intercostalarterien und durch diese in die Aorta descendens gelangte. Die Aorta descendens ist, wie in jedem analogen Falle, etwas enger als sie sein soll. Sie misst im Umfange nur 3·5 *cm*, während eine normale Aorta descendens doch 4—5 *cm* durchschnittliche Weite besitzt. Daraus geht hervor, dass auch der Füllungszustand der Aorta descendens ein gegenüber der Norm herabgesetzter war, wie übrigens angesichts des Umstandes, dass die Aorta descendens ihr Blut durch die Arteriae intercostales zugeführt bekam, leicht einzusehen ist. Und wenn auch die obersten drei Intercostalarterien ganz kolossal erweitert waren, so konnte doch der summarische Querschnitt ihres Stromgebietes nicht hinreichen, um für die Aorta, vom oberen blinden Ende der Aorta descendens bis in die Peripherie derselben, die nothwendige Menge Blutes zu beschaffen. Gleiches gilt für die Aorta abdominalis betreffs der Arteriae lumbales und ihrer Anastomosen mit den Arteriae epigastricae inferiores.

Was nun die Betheiligung der Arteria spinalis anterior und der Rami spinales am Aufbaue des Collateralkreislaufes in unserem Falle anlangt, ist dieselbe entsprechend den anatomischen Verhältnissen durchaus nicht auffallend. Diese lehren nämlich, dass die Rami spinales theils dem Stromgebiete des Arcus aortae, theils dem der Aorta descendens angehören, und — abgesehen von anderen Anastomosen — durch die Arteria spinalis mit einander verbunden sind.

Kommt es nun zu einem Verschlusse zwischen Arcus aortae und Aorta descendens, so können sich, wie leicht einzusehen ist, in den Arteriae und Rami spinales Bahnen für den Collateralkreislauf in ähnlicher Weise eröffnen, wie dies von der Arteria mammaria interna und der Arteria epigastrica inferior bekannt ist, von welchen die erstere dem Stromgebiete des Arcus aortae, letztere dem der Aorta descendens zugehört. Auffallend ist vielmehr der Umstand, dass, soweit ich die Literatur überblicke, sich in derselben keine Angabe über einen solchen Antheil des Collateralkreislaufes bei einschlägigen Fällen findet. Es ist jedoch immerhin denkbar, dass sich die Spinalarterien zwar regelmässig, aber vielleicht in geringerem Grade an der Herstellung des Collateralkreislaufes betheiligen, und dass dieses Verhalten nur deshalb nicht allgemein bekannt ist, weil die in Frage kommenden Arterien wegen Mangel an spinalen Symptomen nicht näher untersucht wurden. Es ist ferner gewiss richtig, dass bei Herstellung eines Collateralkreislaufes im Allgemeinen; bezüglich der grösseren oder geringeren Betheiligung der einzelnen Collateralen zahlreiche Varianten vorkommen können.

Kadyi's[1]) Verdienst ist es, darauf aufmerksam gemacht zu haben, dass das Verhalten der Rami spinales betreffs ihres Ursprunges, ihres Kalibers und ihrer Verbindungen mit benachbarten Arterien ausserordentlichen Mannigfaltigkeiten unterliege. Der genannte Autor betont ausdrücklich (S. 34), dass sich entsprechend dem oberen Halsmarke nur unbedeutende, entsprechend der Intumescentia cervicalis die zahlreichsten, jedoch nach Zahl und Grösse am wenigsten constanten Rami spinales finden. Je grösser diese letztgenannten sind, desto sparsamer und zarter sind die übrigen Rami spinales.

Wenn man nun diese Thatsache in Betracht zieht, so liegt die Vorstellung sehr nahe, dass in dem vorliegenden Falle die Rami spinales anteriores entsprechend dem unteren Hals- und obersten Brustmarke überhaupt von vornherein kräftiger entwickelt waren und deshalb in günstiger Weise zur Herstellung des Collateralkreislaufes beitragen konnten. In anderen Fällen mag, entsprechend den Ausführungen *Kadyi's*, die Anordnung, Zahl und Weite der Rami spinales eine andere gewesen, und deshalb eine auffallende Veränderung in diesem arteriellen Gebiete nicht beobachtet worden sein.

Wenn auch dem Gesagten zufolge die Betheiligung der Rami spinales und der Arteria spinalis antica am Collateralkreislauf ganz begreiflich erscheint, so fällt doch die enorme Erweiterung und Wand-

---

[1]) *Kadyi H.*, Ueber die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes. Lemberg 1889.

verdickung der Collateralen überhaupt und insbesondere der Arteria spinalis und der Rami spinales in unserem Falle auf. Es muss daher daran gedacht werden, dass ausser der Obliteration der Aorta noch ein anderer Grund für die enorme Blutdrucksteigerung und ihre Folgen vorliegen müsse. Ein solcher ist auch vorhanden und ist in einer Veränderung der Aortenklappen und des Aortenostiums zu erblicken. Wie aus dem Sectionsprotokolle zu entnehmen ist, bestand nämlich Stenose des Aortenostiums und Insufficienz der Aortenklappen, wobei der anatomischen Untersuchung zufolge die Insufficienz der Klappen über die Ostiumstenose prävalirte, wie dies bei der Combination der beiden genannten Vitien gar nicht so selten angetroffen wird. So gesellte sich zu einem schon bestehenden Grunde (Obliteratio aortae) noch ein weiterer Grund für die Hypertrophie des linken Herzens und die durch dieselbe hervorgerufene Blutdrucksteigerung.

Vorliegender Fall zeigt gleich zwei anderen im Grazer pathologisch-anatomischen Museum aufgestellten Fällen ein eigenthümliches Verhalten der Verlaufsrichtung der Aorta im Arcustheile, welches auch den Bildern der von *Rokitansky* in seinem Werke »Ueber wichtigste Erkrankungen der Arterien« (Wien 1852, Tafel XIV, Fig. A) beschriebenen Fällen von Obliteration der Aorta im Isthmustheile zu entnehmen ist. Es fehlt nämlich die normale Biegung, so dass von einem Arcus aortae streng genommen gar nicht die Rede sein kann. Es verläuft der dem Arcus entsprechende Antheil in fast gerader Richtung nach aufwärts, um an der Insertionsstelle des Ligamentum arteriosum statt in arcuärer in angulärer Weise in die Aorta descendens überzugehen, wodurch die Aorta descendens herabgezerrt erscheint und am Isthmus aortae zwischen auf- und absteigender Aorta eine Knickung zu Stande kommt. *Rokitansky* hat das Zustandekommen der Obliteration der Aorta im Isthmusgebiete mit der eben genannten Knickung in Zusammenhang gebracht, welche er durch Zerrung von Seiten des Ligamentum arteriosum erklärte. *Eppinger* (l. c.) gelangte in Folge des verschiedenen Verhaltens des Ligamentum arteriosum in den Fällen von Obliteration der Aorta im Isthmustheile zu der Anschauung, dass bei der Entstehung der Obliteratio aortae eine derartige Zugwirkung keine Rolle spiele, und deshalb möchte ich doch kurz auf ein einschlägiges Präparat der Grazer Sammlung aufmerksam machen, bei welchem die Knickung am Isthmustheile fehlt und der Arcus aortae bezüglich seines Verlaufes und seiner Gestalt ein ganz normales Verhalten darbietet. Wie also soll man sich das Zustandekommen der Abknickung, welche doch nicht selten bei einschlägigen Fällen beobachtet zu sein scheint, und die mit

ihr stets mehr oder minder stark ausgesprochene Streckung des Arcustheiles der Aorta vorstellen?

Bei Verschluss der Aorta im Isthmustheile stellen die Arteriae anonyma dextra, Carotis und Subclavia sinistra die directe Fortsetzung der Aorta ascendens vor. Und zwar ist es entsprechend der anatomischen Lage zunächst die Arteria anonyma dextra, auf welche sich der Anprall des aus der Aorta kommenden Blutstromes fortsetzt. In geringerem Masse werden entsprechend ihrer linksseitigen Lage die Arteria carotis sinistra und Subclavia sinistra von demselben betroffen. In dem Masse, als die Hypertrophie des linken Herzens in Folge der Obliteration der Aorta und der Ausbildung des für die Erhaltung des Lebens nothwendigen Collateralkreislaufes zunimmt, adaptirt sich die Verlaufrichtung zunächst der Arteria anonyma und weiterhin auch der Arteria carotis und Subclavia sinistra immer mehr derjenigen der Aorta ascendens und damit ist naturgemäss eine zunehmende Hebung und Geraderichtung des Arcus aortae verbunden. Da nun aber durch die Insertion des Ligamentum arteriosum am Isthmus eine Fixation des letzteren besteht, muss es gleichzeitig an genannter Stelle zu einer Abknickung zwischen Aorta ascendens und descendens kommen. Diese Verhältnisse werden sich noch entschiedener ausbilden, wenn die Blutdrucksteigerung vom linken Herzen aus zunimmt, wie es im vorliegenden Falle durch die complicirende Aorteninsufficienz zutrifft.

Es erheben sich nun noch betreffs der Betheiligung der Arteriae spinales und der Rami spinales am Collateralkreislaufe im vorliegenden Falle zwei Fragen. Warum sind die Arteriae spinales posteriores so wenig betheiligt, und warum ist den Rami spinales sinistri ein so auffallend bedeutender Antheil am Collateralkreislauf vor den Ramis spinalibus dextris zugefallen?

Die Beantwortung der ersten Frage ergibt sich aus dem Umstande, dass die Rami posteriores im Allgemeinen constanter und zahlreicher befunden werden, dass sie durch reichlichere natürliche Anastomosen unter einander verbunden sind, so dass die Folgen der Herbeiziehung zum Collateralkreislauf, Erweiterung und Wandverdickung an ihnen in merklicherem Grade nicht zu erwarten sein werden.

Dass die linksseitigen Rami spinales in bedeutend höherem Grade verändert waren als die rechten, kann vielleicht in dem anatomischen Verhalten der Arteria vertebralis sinistra in vorliegendem Falle eine befriedigende Erklärung finden. Dieselbe entspringt nämlich als selbstständiger Ast aus der Aorta statt aus der Arteria subclavia sinistra und ist daher in ähnlicher Weise wie dies früher für die Arteria anonyma, carotis und Subclavia sinistra ausgeführt wurde, gleich

diesen als directe Fortsetzung der Aorta ascendens aufzufassen. Und so ist es begreiflich, dass sie mehr Blut aufzunehmen und in ihre Aeste zu befördern hatte, als die Arteria vertebralis dextra, welche, wie dies gewöhnlich der Fall ist, einen Ast der aus der Anonyma entspringenden Arteria subclavia dextra vorstellte.

Das klinische Interesse, welches der Fall darbot, lag darin, dass derselbe unter den Symptomen einer Myelitis transversa verlief. In der Arbeit *Eppinger's* über Stenosis aortae congenita seu Isthmus persistens (l. c.), sowie in der Arbeit von *Schichhold*[1]) sind einschlägige Fälle mit Bezug auf den klinischen Verlauf zusammengestellt, aus welchen hervorgeht, dass der Tod durch complicirende Erkrankungen oder aber durch einen mit der Erkrankung der Aorta in directem Zusammenhang stehenden Folgezustand, wie z. B. Ruptur des Herzens, der Aorta descendens oder einer collateralen Arterie eintreten könne. In vorliegendem Falle kann der Verlauf der Krankheit und der Tod in directen Zusammenhang mit der Aortenobliteration gebracht werden. Die Krankengeschichte lehrt uns nämlich, dass die 47jährige Patientin bis kurz vor ihrem Spitalseintritte sich bis auf zeitweise zwischen den Schulterblättern auftretende Schmerzen wohl gefühlt habe, jedenfalls an der ihr gewohnten Arbeit nicht behindert worden ist. Erst kurz vor ihrem Eintritte ins Spital wurde sie paraplegisch und in Folge dessen bettlägerig. Als anatomisches Substrat dieses klinischen Symptomenbildes fand sich eine Compression des Rückenmarkes in der Höhe des zweiten Dorsalnervenpaares, in deren Folge das Rückenmark seinem ganzen Querschnitte nach erweicht erschien, mithin von einer transversalen Compressionsmyelomalacie gesprochen werden muss.[2]) Die Compression war in unserem Falle in der Weise zu Stande gekommen, dass die Convexität eines Abschnittes der enorm weiten und dickwandigen, hochgradig geschlängelten Arteria spinalis antica von rechts vorne her direct gegen das Rückenmark gedrückt hatte.

Wie alsbald gezeigt werden soll, ergab die Untersuchung der Arteria spinalis anterior und des Rückenmarkes in unserem Falle ein viel einfacheres Resultat als im Falle von *F. Brasch*[3]), in welchem es sich um

[1]) *Schichhold O.*, Verengerungen der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli und ihre Folgeerscheinungen. Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, S. 1279.

[2]) Es ist nicht einzusehen, warum ein solcher Zustand, wie dies eben häufig geschieht, Compressionsmyelitis oder Myelitis transversa genannt werden soll, da man ja keine Entzündung, sondern stets traumatische Erweichung vorfindet.

[3]) *F. Brasch*, Ueber einen schweren spinalen Symptomencomplex, bedingt durch eine Aneurysma serpentinum-artige Veränderung eines Theiles der Rückenmarkgefässe. Berliner klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 52 und 53.

einen schweren spinalen Symptomencomplex in Folge aneurysmaartiger Erweiterung eines Theiles der Rückenmarksgefässe handelte. Es fanden sich in diesem eben citirten Falle Erweiterung, Schlängelung und Wandverdickung im Tractus arteriosus anterior und in den Tractus arteriosi postero-laterales und posteriores medullae spinalis vom fünften Dorsalnervenwurzelpaare an bis herab zum Lendenmarke, mit Fortsetzung dieser Veränderung auf die Rückenmarksgefässe selbst. Das Rückenmark war in Folge dessen in der Weise verändert, dass vom fünften Dorsalsegmente an bis herab zum Lendenmarke chronisch-degenerative Processe in den Hinter- und Seitensträngen, wie auch in den Vorderhörnern, und im Lendenmarke obendrein Blutungen und entzündliche Herde bestanden haben. Es fanden sich überdies aufsteigende Degenerationen in den *Goll*'schen Strängen bis zum Halsmark, absteigende angedeutet in den Pyramidenseitensträngen.

Was nun zunächst die Untersuchung der Arteria spinalis anterior in unserem Falle anlangt, lehrt dieselbe, dass die Verdickung der Medio-muscularis durchwegs eine mächtige, aber gleichmässige ist. Die Verdickung der Intima, hervorgerufen durch Wucherung ihrer Zellen und Vermehrung der faserigen Grundsubstanz erweist sich insoferne als ungleichmässig, als genau entsprechend der eingangs beschriebenen Umbiegungsstelle der Arterie aus ihrer Längsrichtung, die Intimaverdickung an der Convexität dieser Umbiegung viel mächtiger erscheint, ja polsterartig ins Arterienlumen vorspringt. Dieses Verhältniss ist umso leichter zu erkennen, als die Elastica ununterbrochen und gleichmässig angeordnet ist und die von ihr lumenwärts gelegene Intima gut beurtheilen lässt. An vielen Stellen, besonders reichlich aber in dem eben beschriebenen polsterartigen Vorsprunge finden sich in der Intima hyaline Schollen eingelagert. In der Höhe des zweiten Dorsalnervenpaares, knapp oberhalb der gegen und in die rechte Rückenmarkshälfte vordringenden Knickung der Arteria spinalis anterior zeigt sich ein wandständiger Thrombus, der an Dicke zunehmend, in der Höhe des dritten Dorsalnervenpaares obturirend genannt werden muss. Messungen und Vergleiche mit gehörig weiten Spinalarterien ergaben, dass das Lumen der Arteria spinalis anterior im vorliegenden Falle fast dreimal weiter ist als gewöhnlich. Nur an der Umbiegungsstelle ist das Lumen etwas enger. Es handelt sich also in vorliegendem Falle dem Gesagten zufolge um eine functionelle Hypertrophie der Arteria spinalis anterior und Ektasie derselben, sowie auch ihrer Rami spinales als Folgezustände einer schweren Erkrankung des Gefässsystemes. Diese Veränderungen erklären uns auch vollständig die hochgradige Schlängelung der Arteria



spinalis anterior. Die in der Höhe der zweiten Dorsalnervenwurzel beginnende Thrombose der Arteria spinalis anterior ist eine autochthone, über eine Rauhigkeit der Intima gebildete. Da diese Thrombose dem Aussehen nach als frische bezeichnet werden muss, so liegt die Annahme nahe, dass die Bildung derselben durch den, in Folge der Paraplegie und des schweren Decubitus herabgesetzten Kräftezustand und verminderten Blutdruck begünstigt wurde. Es muss dieser Veränderung deswegen besonders gedacht werden, weil durch sie das histologische Verhalten des Rückenmarkes eine vollständige Erklärung findet.

Was den Querschnitt des Rückenmarkes in der Höhe des untersten Abschnittes des ersten Dorsalsegmentes und der zweiten Dorsalwurzel, also entsprechend der stattgehabten Compression anlangt, so erscheint derselbe in Form eines Halbmondes mit nach rechts vorne gekehrter Concavität, in welche der Querschnitt der Arteria spinalis anterior eingebettet ist. Bis auf Querschnitte ödematöser Nervenfasern in der Peripherie der linken Seitenstrangbahnen und der linken Vorderstränge, einzelne fortsatzlose Ganglienzellen des linken Vorderhornes ist nur maschiges Gewebe von Neuroglia und Stützsubstanz mit Gefässen und einzelnen Querschnitten gequollener Achsencylinder, nichts von erhaltenen Nervenelementen und irgend welcher Anordnung derselben zu gehörigen Abschnitten des Rückenmarksquerschnittes zu sehen. Das Bild entspricht also vollständig dem einer transversalen Compressionsmalacie. Im Bereiche der unteren Hälfte des zweiten Dorsalsegmentes und der oberen Hälfte des dritten Dorsalsegmentes zeigen die Querschnitte des Rückenmarkes recht deutliche Abgrenzung der Hörner und sämmtlicher Strangbahnen, dabei aber deutliche atrophische Veränderungen der Pyramidenseitenstränge und überall kleinere und grössere Defecte, Lücken von rundlicher Gestalt und Durchschnitte thrombosirter Gefässe. offenbar Erweichungsherde nach Nekrose in Folge Thrombose zuführender Arterienzweige. Dieses Verhalten zeigt das Rückenmark bis zum vierten Dorsalsegment. Von diesem an nach abwärts finden sich deutliche secundäre Degenerationen der Pyramidenseitenstrangbahnen; daneben aber auch noch einzelne unregelmässig zerstreute kleine Erweichungsherde, an deren Peripherie der Durchschnitt eines dickwandigen engen Gefässes zu sehen ist. Im Lendenmarke ist die secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen noch sehr deutlich erkennbar, wobei das Degenerationsfeld bis an die Hinterhörner und die Peripherie des Rückenmarkes reicht.

Die Querschnitte des Halsmarkes zeigen zunächst Degenerationen der Hinterstränge, beziehungsweise im obersten Abschnitte der *Goll*'schen

Stränge. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind durch auffallend grobe Tigroide bemerkenswerth. In den übrigen Strangbahnen finden sich, wie auch in den Hinterhörnern winzige Erweichungsherde mit den Gefässdurchschnitten an den Randpartien derselben. Das Ergebniss der histologischen Untersuchung des Rückenmarkes lässt sich also dahin zusammenfassen, dass es sich um Compressionsmalacie mit ab- und aufsteigender Degeneration und um multiple unregelmässig zerstreute Erweichungsherde handle.

Da nach der Anamnese die Patientin bis kurz vor ihrer wegen plötzlich aufgetretener Paraplegie erfolgten Spitalsaufnahme eigentlich beschwerdefrei, ja vollständig arbeitsfähig gewesen ist, muss der Schluss gerechtfertigt erscheinen, dass die Ausdehnung des gegen das Rückenmark andringenden Abschnittes der Arteria spinalis anterior in kürzester Zeit eine so beträchtliche geworden ist, dass es zu Erweichung des Querschnittes in Folge von Druck kam. Die Erweichungsherde sind ihrem Aussehen nach eben so frischen Datums wie die Thrombose der Arteria spinalis anterior in der Höhe des zweiten Dorsalsegmentes. Welche Erscheinungen die multiplen, fast im ganzen Rückenmarke vorgefundenen Nekrosen während des Lebens gemacht haben, ist aus der Krankengeschichte nicht zu entnehmen. Im Falle *Brasch* waren dergleichen Nekrosen nicht vorhanden. Derselbe unterscheidet sich von unserem Falle auch durch den längeren Verlauf, während welches die Erscheinungen langsam anhoben und an Intensität zunahmen. Der Grund hiefür ist eben in dem Verhalten der Arteria spinalis anterior gelegen, welche im Falle *Brasch* nur seitliche Schlängelungen machte, in unserem Falle jedoch dieselben ziemlich jäh gegen das Rückenmark richtete.

In Kürze zusammengefasst handelte es sich also in vorliegendem Falle um angeborene Aortenobliteration im Bereiche des Isthmus. In den Collateralkreislauf waren die Arteria spinalis anterior und ihre Rami spinales einbezogen, deren eigenthümliche Veränderung Compression und Erweichung des Rückenmarkes zur Folge hatte. Kurze Zeit vor dem Tode bildete sich in Folge von Intimawucherung autochthone Thrombose des comprimirenden Abschnittes der Arteria spinalis anterior, welche sich theils auf die arteriellen Aeste des Rückenmarkes direct fortsetzte, theils anderweitige Circulationsstörungen im Bereiche der Rückenmarksgefässe nach sich zog, als deren Folge die multiplen Erweichungsherde im Rückenmarke anzusehen sind.

(Aus dem Institute für pathologische Histologie und Bacteriologie der k. k. Universität in Wien.)

Ueber ein Lymphangiom der Leber.

Von

Dr. Rudolf Maresch,
Assistenten am Institute.

(Hiezu Tafel III und IV.)

Am 9. Juni 1899 wurde von Herrn Prof. *Hochenegg* dem Institute ein Tumor zur histologischen Untersuchung übergeben, welcher sowohl in klinischer als auch pathologisch-anatomischer Beziehung von besonderem Interesse ist.

Aus den krankengeschichtlichen Daten, für deren gütige Ueberlassung ich Herrn Prof. *Hochenegg* zu grossem Dank verpflichtet bin, ist Folgendes zu entnehmen.

Anna S., fünf Jahre alt, wurde am 6. Juni 1899 mit der Angabe vorgestellt, dass seit drei Jahren ein anfangs langsames, später rapideres Zunehmen des Bauchumfanges von den Eltern bemerkt wurde. Das Kind, das bis vor Kurzem ein ganz gutes Aussehen dargeboten hatte, war — trotzdem der Appetit nichts zu wünschen übrig liess — in der letzten Zeit abgemagert. Der Stuhlgang war unregelmässig und wurde meist durch Abführmittel erzielt.

Die Patientin war für ihr Alter normal gross, abgemagert, von auffallend braunem Teint. Sie trug sich mit stark lordotischer Lendenwirbelsäule, zeigte in ihren Bewegungen eine gewisse Unbeholfenheit und Langsamkeit. Der Unterleib im ganzen Umfange enorm aufgetrieben. Besonders vermehrt war die Distanz vom Processus xiphoides zum Nabel. Percutorisch bot sich ein Verhalten dar, wie man es bei Ovarialcysten zu finden pflegt, indem vorne überall leerer, in den Flanken und in der seitlichen Lendengegend tympanitischer Percussionsschall auffindbar war. Man tastete einen grossen Tumor im Abdomen mit undeutlicher Fluctuation wie bei einer prall gespannten,

dickwandigen Cyste. Die Geschwulst liess sich nach oben rechterseits bis zum Rippenbogen verfolgen, während man sie links von der Medianlinie bereits einen Querfinger unterhalb des Rippenbogens abgrenzen konnte. Nach abwärts reichte sie bis zum Beckeneingang. Die vaginale Untersuchung wurde nicht vorgenommen, wohl aber die rectale, welche bei tiefem Eindringen das Gefühl ergab, als wenn man den unteren Pol einer gespannten Blase tasten würde.

Die Diagnose wurde auf eine Ovarialcyste gestellt, und nachdem die Mutter angab, dass sie die Geschwulst zuerst rechts zufällig beim Reinigen und Anziehen des Kindes bemerkt hatte, wurde ein rechtsseitiger Ovarialtumor angenommen.

Am folgenden Tage wurde zur operativen Entfernung der Neubildung geschritten.

Das Abdomen wurde mittelst eines medianen Schnittes, der vom Schwertfortsatz bis zur Symphyse reichte, eröffnet. Es stellte sich ein an seiner Oberfläche von grossen Gefässen durchzogener Tumor ein. Da man denselben noch immer für eine Ovarialcyste hielt, wurde der Versuch gemacht, ihn durch Punction zu entleeren und so wenigstens theilweise zu verkleinern. Aus dem Troicart floss nichts ab, wohl aber sickerte nach Entfernung desselben permanent eine klare gelbliche Flüssigkeit aus der Punctionslücke hervor. Da der Versuch, die Geschwulst in dieser Weise zu verkleinern, misslungen war, hob Prof. *Hochenegg* dieselbe als Ganzes aus der Bauchhöhle hervor. Dabei zeigte es sich, dass der Tumor nach abwärts mit den Adnexen nicht verbunden war, sondern ein Stiel nach oben zu die Verbindung mit dem rechten Leberlappen herstellte. Der Stiel war etwa handbreit, gut zwei Finger dick und schien auch Leberparenchym zu enthalten.

Um eine sichere Compression nach Abtragung des Tumors erzielen zu können, wurde vorne sowohl wie auch an der rückwärtigen Fläche des Tumors circa drei Querfinger unterhalb der Insertionsstelle das Peritoneum abpräparirt und so eine Art Manchette gebildet. innerhalb welcher nun stumpf mit Pincetten und Elevatorium die Geschwulst losgelöst wurde, was Dank der scharfen Abgrenzung derselben leicht gelang. Nach erfolgter Eliminirung des Neoplasmas blutete es aus einer weiten, ungemein dünnwandigen, seitwärts eingerissenen Vene so stark, dass im Momente des Einrisses der ganze Bauchraum von dunklem Blut wie übergossen erschien. Unter energischer Compression der beiden Peritonealparenchymlappen wurde zuerst das Blut aus dem Abdomen entfernt, dann bei vorsichtigem Absuchen der Lappen die verletzte Stelle entdeckt, die Vene umstochen und so die Blutung beherrscht.

Nach theilweiser Vereinigung der Laparotomiewunde wurde von dieser aus zwei Querfinger unter dem Processus xiphoides ein circa 6 *cm* langer nach rechts verlaufender Schnitt geführt, welcher sämmtliche Schichten der Bauchwand durchtrennte. Die beiden durch Bäuschchennähte aneinander gedrückten Lappen des Stieles wurden in diesen Querschnitt eingelagert und daselbst durch Naht fixirt. Hierauf folgte erst die vollständige Vernähung des noch restirenden Theiles der Laparotomiewunde.

Der Verlauf nach der Operation war absolut fieberfrei. Der Puls zeigte nur in den ersten Tagen eine Steigerung der Frequenz bis auf 130 in der Minute. Am dritten Tage kam es zu spontanem Stuhlgang, worauf sich eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens einstellte.

Am 26. Juni wurde die Patientin mit vollständig geheilter Wunde entlassen.

Den in der letzten Zeit eingezogenen Nachrichten zufolge befindet sich das Kind seither vollkommen wohl, zur Entwicklung einer Bauchwandhernie ist es nicht gekommen.

Die exstirpirte Neubildung, welche an ihrer vorderen Fläche der Länge nach incidirt dem Institute zur histologischen Untersuchung übergeben wurde, stellt einen ungefähr plattkugeligen Tumor dar, von 20 und 18 *cm* Durchmesser und einer noch erhaltenen Dicke von 8 *cm*. Dieselbe ist mit Ausnahme des einen (oberen) Poles von einer glatten, theilweise sehr dünnen und dann durchsichtigen Kapsel überzogen, welche netzartig verzweigte, weissliche Streifen zeigt und an einzelnen Stellen ein in kleinen Herden angeordnetes gelbbraunes Gewebe (wie Lebergewebe) durchschimmern lässt. An mehreren Stellen bemerkt man einige erbsengrosse Cystchen, die ganz leicht über die Oberfläche der Geschwulst emporragen. Dem unteren Pol sitzt ein haselnussgrosses und ein walnussgrosses Geschwülstchen auf. Der obere Pol entbehrt eines glatten Ueberzuges. Die sonst die Geschwulst überziehende Kapsel ist hier — $7^1/_2$ *cm* unterhalb des erwähnten Poles — in unregelmässiger Weise circulär durchtrennt und abgelöst.

Gerade dem oberen Pol entsprechend, zwei Querfinger breit von der Abtragungsstelle jenes hier über 3 *cm* hohen Bandes findet man ein klaffendes Venenlumen, welches weite Aeste in die peripheren Antheile entsendet. Daran schliesst sich eine Abtragungsstelle der Kapsel, in welcher ein kleines Venenlumen mit einer dickeren Wand, sowie die Lumina kleinerer, durchtrennter, anscheinend arterieller Gefässe sich finden.

Der Tumor ist derb, elastisch, stellenweise deutlich fluctuirend und lässt einzelne Hohlräume tasten, zwischen denen etwas härtere, strangartige Partien sich finden.

Auf dem Durchschnitte zeigt sich ein sehr ödematöses grobmaschiges Zellgewebe, welches sehr zahlreiche grössere und kleinere Cavitäten begrenzt. Aus denselben sowie auch aus den feineren Maschen des Gewebes entleert sich in reichlicher Menge eine wasserhelle, leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit. Die erwähnten Cavitäten sind in verschiedensten Grösseverhältnissen und in ganz unregelmässiger Weise in der Geschwulst vertheilt. So findet sich am unteren Pol ein über taubeneigrosser Hohlraum eröffnet, mit fast flordünner Wand, bei deren Anspannung fadendünne Trabekel und Leisten sich von derselben abheben. Ein anderer ebenso grosser und auch glattwandiger Hohlraum lässt an seiner Wand ebenfalls Reste durchschnittener, dünner Trabekel erkennen. Auch sieht man durch das ödematöse Zellgewebe Cavitäten durchschimmern, welche von dünnen Strängen durchzogen sind.

Neben diesen feinen Septen und Strängen durchsetzen auch dickere und derbe Gewebszüge die Geschwulst.

Dieses eigenthümliche cavernöse Gewebe bildet die Hauptmasse der Geschwulst und grenzt peripher an eine 4—5 *mm* an einer umschriebenen Partie der Vorderfläche bis 1 *cm* dicke Zone eines ziemlich derben, grauröthlichen, festen Gewebes, in welchem man stellenweise ganz deutlich ziemlich grosse, blassgelb gefärbte, central weisslich erscheinende Läppchen erkennen kann. Dieses Gewebe hängt sowohl mit dem von Cystenräumen durchsetzten ödematösen Gewebe als auch mit der äusseren, dünnen glatten Kapsel innig zusammen. Nur an manchen Stellen am unteren Pol — so an der Stelle, wo in der Geschwulst eine grosse deutliche Cyste entwickelt ist —, setzt sich die Wand der letzteren von den peripheren Gewebsschichten deutlich ab.

Die dieser Mittheilung beigegebene Abbildung des Tumors (Fig. 1) lässt in etwas verkleinertem Massstab seine Gestalt und nur in ungefährer Weise seine Structur erkennen, ohne auch nur annähernd die feinen Details des stellenweise ungemein zarten Aufbaues wiedergeben zu können.

Die dargestellte Schnittfläche der rechten Geschwulsthälfte ist so gezeichnet, wie sie sich nach Abtragung einer $^1/_2$ *cm* dicken Scheibe aus der Mitte des in Alkohol fixirten Tumors präsentirt. Einzelne der grossen Cavitäten sind mit einer nunmehr graugelblichen, krümeligen Inhaltsmasse erfüllt, während andere leer erscheinen.

Die Oberfläche der linken Tumorhälfte zeigt mehrere tiefe, faltige Einbuchtungen, die durch Ausfliessen der Flüssigkeit aus den Cysten

und Gewebsmaschen noch vor der Härtung zu Stande gekommen waren.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde jene $^{1}/_{2}$ *cm* breite Scheibe verwendet, die wie oben erwähnt, der Mitte der Geschwulst entnommen worden war. Sie wurde in kleinere Abschnitte zerlegt, die dann nach Einbettung in Celloidin oder Paraffin in Schnitte, zum Theil auch in Serienschnitte zerlegt wurden.

Was zunächst die grossen Cysten und die übrigen auch bereits makroskopisch sichtbaren Cavitäten betrifft, so bestanden die Wände derselben ihrer Hauptmasse nach aus fibrillärem Bindegewebe. Nur in den besonders breiten und derben Septen liessen sich auch noch Reste von Lebergewebe erkennen, und zwar namentlich dort, wo sie an die Oberfläche der Geschwulst heranreichten. Weite venöse und arterielle Gefässe durchzogen das Bindegewebe, an welchem man fast allenthalben die Bemerkung machen konnte, dass die Faserzüge aufgelockert waren, die einzelnen Fibrillen sich auf grössere Strecken ihres wellenförmigen Verlaufes von einander völlig isolirt verfolgen liessen. Dieses Gewebe war kernarm und liess alle Charaktere eines fertigen Bindegewebes erkennen. Ausser dem erwähnten auf ödematöse Durchtränkung zu beziehenden Verhalten konnte man des Oefteren Bindegewebsstreifen finden, die mehr oder weniger vollkommen homogen erschienen, wie hyalin verändert waren. In den Lücken des aufgelockerten Gewebes fanden sich stellenweise feingranulirte oder feinfaserige, fibrinöse Massen — offenbar Gerinnungsproducte der den ganzen Tumor durchtränkenden Flüssigkeit. Hie und da war es in diesen fibrinösen Massen wie auch sonst an manchen Partien im Bindegewebe zu mehr weniger reichlicher Ablagerung von Kalksalzen gekommen.

Eine zellige Auskleidung der grossen Cavitäten liess sich nirgends wahrnehmen. Nur sehr vereinzelt hafteten ganz platte Zellen der Innenfläche der etwas kleineren Cysten an. In der Regel ragten zarte Fibrillen zu verschieden starken Bündeln geordnet aus dem bereits oben beschriebenen, durch ödematöse Durchtränkung aufgelockerten Bindegewebe in das Innere der Hohlräume hinein und durchsetzten wohl auch vielfach — den bereits makroskopisch sichtbaren feinen Trabekeln entsprechend — das ganze Cavum.

Dieses war sonst von einer theils feinkörnigen, theils feinfaserigen Inhaltsmasse erfüllt, in welcher auch verschieden reichlich verquollene zellige Elemente sich vorfanden. Letztere entsprachen wohl zum Theil der früheren, nunmehr abgestossenen zelligen Auskleidung der Hohlräume, zum Theil stellten sie aufgequollene Lymphkörperchen dar.

Während die Hauptmasse der Geschwulst dieses soeben mitgetheilte Verhalten darbot, zeigten einzelne periphere Partien ein anderes Bild, da hier die sonst vorhandenen secundären Veränderungen entweder gänzlich fehlten oder nur sehr wenig ausgeprägt waren. Dort fand man durch ein bindegewebiges, mässig kernreiches Balkenwerk von einander getrennte nur mikroskopisch sichtbare Hohlräume, die von ganz platten, dem Bindegewebe unmittelbar aufsitzenden zelligen Elementen ausgekleidet waren. An keiner Stelle, selbst an den kleinsten hier vorfindlichen Hohlräumen konnten kubische oder gar cylindrische Epithelzellen constatirt werden.

In Fig. 2 ist ein Theil eines derartigen cavernösen Gewebes dargestellt, welches fast durchwegs diesen endothelialen Belag aufweist. Dort, wo an den grösseren Lücken derselbe fehlt, finden sich aufgequollene Zellen in dem hier von krümeligen Massen fast ganz freien Lumen, in welches dann mitunter auch von der blossgelegten Wand in der oben beschriebenen Weise zarte Fibrillen hereinragen.

An derselben Figur kann man ferner sehen, wie die cavernöse respective cystische Geschwulst sich an das umgebende Leberparenchym anlagert oder besser gesagt sich von demselben abgrenzte.

Allenthalben fand sich nämlich eine verschieden breite Zone kernreicheren Bindegewebes zwischen die beiden Gewebsarten eingeschaltet. Dieses Bindegewebe umschloss auch die in der Kapsel der Geschwulst sich fast überall vorfindenden Partien von Leberparenchym.

Das letztere war daselbst nicht in Form normaler Leberläppchen vorhanden, sondern formirte, verschieden grosse, zumeist in die Länge gezogene Gruppen von Leberzellsträngen, die nur annähernd an den normalen Aufbau der Leberacini erinnerten.

In ihrer Mitte fanden sich weite, meistens längsverlaufende venöse Gefässe, welche nicht den gewöhnlichen Centralvenen glichen, sondern den stärkeren Aesten der Lebervenen entsprachen, von denen erst de norma die eigentlichen Venulae centrales abgehen.

Aus diesen abnormen hier bestehenden Gefässverhältnissen gewann man die Ueberzeugung, dass eine solche langgestreckte Leberzellinsel nicht einem normalen Leberacinus entspricht, sondern dass sie den Resten mehrerer Leberläppchen, die zu einem stärkeren Lebervenenast gehören würden, gleichzusetzen ist.

Diese Läppchen verliefen zumeist mit ihrer Längsachse parallel zur Oberfläche der Geschwulst, während ihre Zellstränge der Mehrzahl

nach senkrecht zur Tumormasse respective zum peritonealen Ueberzug der Geschwulst angeordnet waren.

Bereits bei schwacher Vergrösserung war es auffallend, dass die Zellbalken gegen die Peripherie der einzelnen Läppchen stärker wurden und dunkler tingirt waren als in den centralen Antheilen. Diese auffällige Beobachtung erklärt sich in der Weise, dass die Leberzellstränge in ihrem Verlaufe nicht nur zellreicher, sondern dass die Zellen auch kernreicher wurden.

In der Peripherie fanden sich oft ebensoviel einkernige als mehrkernige Leberzellen. Letztere waren nicht so selten mit vier bis fünf Kernen ausgestattet. Auch konnte man häufig Zellkerne beobachten, die die Grösse eines gewöhnlichen Leberzellkernes um das Zwei- bis Dreifache übertrafen.

Kerntheilungsfiguren wurden in deutlicher Weise nur in ausserordentlich geringer Anzahl angetroffen, wohl aber konnte man eigenthümlich deformirte, mitunter in kleine Körnchen aufgelöste Zellkerne sehen, die die Vermuthung erweckten, dass wahrscheinlich an solchen Stellen schlecht fixirte Mitosen vorlagen.

Im Zusammenhang mit diesen Veränderungen waren die Leberzellstränge öfter an ihrem peripheren Ende kolbig aufgetrieben und es fanden sich ab und zu die Zellen in der Art aneinander gereiht, dass sie eine Art von Drüsengängen formirten (Fig. 3).

Endlich wäre noch zu bemerken, dass die einzelnen Zellstränge verschieden weit in die Spalten des umliegenden Bindegewebes sich erstreckten und so sich auch umgekehrt feine Bindegewebsfibrillen verschieden weit in das Innere der Parenchyminseln verfolgen liessen, die Zellbalken — namentlich die am meisten vorspringenden — umscheideten.

Die geschilderten Befunde, d. h. das theils cavernöse, theils cystische Gewebe und das angrenzende in eigenthümlicher Weise veränderte Leberparenchym beherrschte das mikroskopische Bild an allen Stellen der Geschwulstperipherie. Dort, wo gröbere Septen sich in das Innere der Geschwulst hinein erstreckten, fanden sich auch in ihnen Inseln von Leberzellsträngen, die sich in jeder Beziehung ähnlich verhielten, wie die soeben beschriebenen Lebergewebsreste in der Geschwulstkapsel.

An verschiedenen Stellen, an denen in der Nachbarschaft des Tumors nur Bindegewebe ohne Leberzellinseln sich vorfand, sah man grössere venöse und arterielle Gefässe, neben einfachen oder mehr weniger reich verzweigten Gallengängen. Hie und da bemerkte man einen Gallengang in der Nachbarschaft einer Vene und Arterie, die

in dieser Zusammenstellung eine Analogisirung mit den in interlobulären Septen sich sonst findenden Gefässen und Gallengängen ermöglichten.

Die Gallengänge an sich bewegten sich, was die Weite ihres Lumens betrifft, in normalen Grenzen, cystische Dilatationen wurden nicht beobachtet. Nur ihre stellenweise Verzweigung liess auf eine gesteigerte Proliferation schliessen.

Vielfach konnte man auch die Beobachtung machen, dass die Epithelzellen dieser Gänge sich in Zellen umwandeln, die als neugebildete Leberzellen angesprochen werden mussten. So bestätigt diese Beobachtung auch die bereits von anderen Autoren mehrfach ausgesprochene Ansicht, dass bei solchen regenerativen Processen sich Leberzellen aus Gallengangsepithel entwickeln können.

Schon die aus der makroskopischen Beschreibung des Präparates zu entnehmenden Eigenheiten der Geschwulst liessen die Vermuthung aufkommen, dass ein Fall von ungewöhnlich grossem, cystischem Lymphangiom vorliege, eine Annahme, die bereits in den ersten zur Orientirung angefertigten mikroskopischen Präparaten ihre Bestätigung fand. Die eingehende mikroskopische Untersuchung, welcher ich den Tumor unterzog, führte zu keinem anderen Resultate und bestätigte nur in allen Punkten die Richtigkeit der Diagnose.

Lebertumoren, die aus Lymphräumen sich aufbauen, gehören zu den grössten Seltenheiten und ein Lymphangiom von der Grösse des beschriebenen dürfte wohl einzig dastehen.

Viel häufiger finden sich cystische Bildungen in der Leber, die unter dem Namen cystischer Leberdegeneration oder in neuerer Zeit als Adenocystome der Gallengänge beschrieben worden sind.

Diejenigen dieser Fälle, in denen verschieden grosse, mehr weniger reichliche Cysten die Leber durchsetzen ohne in ihrer Gesammtheit den Eindruck einer Geschwulst hervorzurufen, sind die häufigeren und ähneln weniger dem von mir soeben beschriebenen Fall als diejenigen, in welchen es zu Cystenbildungen an einer mehr weniger umschriebenen Stelle des Organes gekommen ist.

Trotzdem gehören beide Arten dieser Bildungen ihrer Genese nach zusammen.

Ich glaube auf die nähere Besprechung der diesbezüglichen in der Literatur vorhandenen Beobachtungen im Einzelnen umso eher verzichten zu können, als sich ausführliche Zusammenstellungen dieser Art in den Arbeiten von *Leppman*,[1]) *v. Hippel*[2]) u. a. O. vorfinden und will nur hervorheben, dass unter diesen Fällen die von *Müller*[3])

und *Keen*[4]) mitgetheilten dem hier besprochenen am ähnlichsten zu sein scheinen.

Aus einem Vergleich der mikroskopischen Befunde in den beschriebenen Cystadenomen und in meinem Falle geht hervor, dass sich in der Mehrzahl derselben auch grosse Cavitäten finden, die in der Regel jeder epithelialen Auskleidung entbehren, dass sich zwischen denselben öfter ein kernarmes Bindegewebe befindet, welches auch Zeichen einer starken ödematösen Durchtränkung erkennen lässt, dass auch Fibrillenbündel in Form von Trabekeln ins Innere der Cysten hineinragen *(Müller)*[5]), dass endlich gleichfalls feinfaserige oder feinkörnige Massen die Cavitäten erfüllen. In anderen Fällen zeigen jedoch die Cavitäten eine glatte Wand und festgefügtes Bindegewebe. Auch Gallenfarbstoff liess sich im Inhalt nachweisen *(Siegmund)*[6]), was allerdings einen seltenen Befund bei den Cystadenomen darstellt, der auch in meinem Falle nicht gemacht werden konnte.

Uebereinstimmend geben ferner alle Autoren an, dass sich die Gallengänge in Proliferation befinden, dass dadurch ein Bild erzeugt wird, wie man es bei Cirrhosen zu finden pflegt — was sich auch in meinem Fall hat beobachten lassen. Eine Obliteration ihres dilatirten Lumens durch Bindegewebsmassen *(Sabourin,*[7]) *Müller)*[8]) habe ich in meinem Falle nicht zu verzeichnen.

Bezüglich der Leberzellen finden sich nicht einheitliche Angaben. Während in einigen Fällen die Leberzellen als nicht wesentlich verändert bezeichnet werden, sind sie in anderen namentlich in der Nähe grösserer Cysten verkleinert *(v. Kahlden)*[9]) oder mehr weniger atrophisch *(Dmochowski* und *Janowski,*[10]) *Borst).*[11]) Proliferationsvorgänge werden aber auch mitunter ähnlich wie in meinen Fällen beschrieben *(Sabourin,*[12]) *v. Hippel)*[13]).

Wenn auch in den hier aufgezählten Beobachtungen sich vielfach mit meiner Beschreibung deckende Befunde finden, so beziehen sich dieselben durchwegs auf secundäre Veränderungen und können die fundamentalen Unterschiede nicht verdecken, die zwischen dem vorliegenden Fall und den Adenocystomen der Gallengänge bestehen. Für die letzteren ist der Umstand von wesentlicher Bedeutung, dass diese Bildungen sich deutlich als aus Gallengängen hervorgegangen documentiren. In allen diesen Neubildungen findet sich eine sehr lebhafte und ausgedehnte Proliferation von Gallengängen, und lassen sich alle Uebergangsstadien von solchen Gängen zu grösseren mikroskopisch und makroskopisch wahrnehmbaren Cystchen und Cysten constatiren. Diesem Umstande entsprechend sind auch gerade die kleinen Cavitäten von cylindrischen oder kubischen Epithelzellen ausgekleidet,

während die grösseren Hohlräume im Zusammenhang mit der Dilatation — wenn sie überhaupt noch eine Auskleidung besitzen — platte, dem Endothel nur ähnliche Zellen aufweisen.

In dem von mir beschriebenen Fall findet sich hingegen an keiner Stelle ein nachweisbarer Zusammenhang zwischen den Gallengängen und den Hohlräumen der Geschwulst. Die Gänge weisen nirgends eine auffallende Dilatation auf. Die Cavitäten lassen nirgends eine Auskleidung erkennen, die auf eine Abstammung von Gallenwegen schliessen liesse. Es kleiden im Gegentheil gerade die kleinsten Maschenräume der Geschwulst ganz platte, dem Bindegewebsbalken unmittelbar aufsitzende zellige Elemente aus, die nur als Endothelien zu bezeichnen sind.

So geht aus diesem Vergleich mit den sogenannten Cystadenomen der Gallengänge hervor, dass der Aufbau der beschriebenen Geschwulst von jenen Bildungen principiell verschieden ist.

Das Wachsthum dieser Geschwulst begann — wie das der meisten Lymphangiome — auf Grund einer in einem frühen Stadium der embryonalen Entwicklung entstandenen Abnormität und dürfte zur Zeit der Exstirpation abgeschlossen gewesen sein. Denn es fanden sich — wie es z. B. beim Lymphangioma colli cysticum häufiger der Fall ist — in der Peripherie der Geschwulst keine Anzeichen eines fortschreitenden Wachsthums. Auf einen langen Restand des Tumors und zugleich auf einen längeren Stillstand in der Entwicklung weisen diejenigen Stellen hin, in denen es zu Ablagerung von Kalksalzen gekommen ist.

Das in der Anamnese verzeichnete raschere Wachsthum des Neoplasmas in der letzten Zeit vor der Operation findet wohl in der reichlichen ödematösen Durchtränkung des relativ dünn gestielten Tumors eine hinreichende Erklärung.

Auch die Veränderungen im benachbarten Leberparenchym stehen zu meiner Annahme in keinem Widerspruch, sondern finden durch dieselbe ihre Erklärung. Das wachsende Lymphangiom hat allmälig einen Theil des Lebergewebes verdrängt und durch Druck zum Schwinden gebracht. Dafür spricht nicht allein der Umstand, dass normale Leberacini in der Kapsel der Geschwulst fehlen, dass oft Vene, Arterie und Gallengang neben einander verlaufen, und nur von restirendem Bindegewebe, nicht von Leberläppchen umgeben sind, sondern es spricht sich auch die Richtigkeit dieser Anschauung in der langgestreckten Form der noch erhaltenen Leberinseln aus. Mit diesem Schwinden des Leberparenchyms war aber zugleich der Grund gelegt zu einer

regeneratorischen Hyperplasie, wie wir sie ja als regelmässigen Befund überall dort, wo Parenchym zu Grunde geht, zu finden gewohnt sind. Leberzellen und Gallengänge betheiligten sich in gleicher Weise an den regenerativen Wucherungen, welche umso deutlicher in Erscheinung treten konnten, je mehr im Laufe der Zeit die Wachsthumsenergie der Geschwulst abnahm.

Dass nur sehr wenige Mitosen beobachtet werden konnten, erklärt sich — wie ich bereits oben angedeutet habe — aus der für ihre Darstellung unzulänglichen Fixirung des Präparates. So führt *V. v. Meister*[14]) in seiner Arbeit über Regeneration des Lebergewebes in Uebereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen *Ribbert's*[15]) an, dass schon das Erkalten eines Gewebsstückes vor dem Einlegen in die Fixirungsflüssigkeit genügt, um viele vorhandenen Mitosen der Leberzellen zum Schwinden zu bringen. Dieses war auch in meinem Präparate der Fall, da der Tumor, bevor er in toto in Alkohol fixirt wurde, um eine Demonstration im frischen Zustande zu ermöglichen, fast 24 Stunden im Eisschrank gelegen hatte.

Aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur konnte ich nur entnehmen, dass cystische Tumoren, die nachweislich Lymphgefässen ihren Ursprung verdanken, in der Leber sehr selten sind und meist klein und bedeutungslos bleiben. In *Leppman's* Zusammenstellung der Lebercysten findet sich ein Fall von *Sharkey* verzeichnet, in welchem eine einfache, kindskopfgrosse, dünnwandige Lymphcyste am unteren Rande der Gallenblase gesessen hatte und im Inneren dünne, vorspringende Wände erkennen liess. Sie war von einer einfachen Schichte platten Epithels ausgekleidet.

Einen Fall, der in wesentlichen Punkten dem von mir mitgetheilten geglichen hätte, konnte ich in der Literatur nicht auffinden.

Unter den Gefässgeschwülsten der Leber im Allgemeinen kann ein kopfgrosses Angioma fibromatodes, welches *Rosenthal*[16]) exstirpirte, und ein über 5 Pfund schweres Angioma cavernosum, welches von *Pfannenstiel*[17]) operativ entfernt wurde, dem hier beschriebenen Lymphangiom an die Seite gestellt werden. Beide boten auch in klinischer Hinsicht mancherlei Aehnlichkeiten.

Herrn Prof. *Paltauf* erlaube ich mir für die vielfache Förderung der Untersuchung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) *Leppman*, Ueber die echten Cysten der Leber. Zeitschrift für Chirurgie. Bd. LIV, S. 446.

2) *v. Hippel*, Ein Fall von multiplem Cystadenom der Gallengänge etc. Virchow's Archiv. Bd. CXXIII, S. 473.

3) *Müller*, Ueber Cystenleber. Virchow's Archiv. Bd. CLXIV, S. 270.

4) *Keen*, Boston med. and surg. Journal. CXXVI.

5) *Müller*, l. c.

6) *Siegmund*, Ueber eine cystische Geschwulst der Leber. Virchow's Archiv. Bd. CXV.

7) *Sabourin*, Contribution à l'étude de la dégénérescence kystique des reins et du foie. Arch. des phys. norm. et pathol. 1882, II, p. 64 et 213.

8) *Müller*, l. c.

9) *v. Kahlden*, Ueber die Genese der multiloculären Cystenniere und Cystenleber. Ziegler's Beiträge. 1893, Bd. XIII.

10) *Dmochowski* und *Janowski*, Ziegler's Beiträge. Bd. XVI, S. 102.

11) *Borst*, Festschrift der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1899.

12) *Sabourin*, l. c.

13) *v. Hippel*, l. c.

14) *Meister*, Ziegler's Beiträge. 1894, Bd. XV, S. 1.

15) *Ribbert*, Centralblatt der allgemeinen Pathologie. 1890.

16) *Rosenthal*, Exstirpation einer Lebergeschwulst. Deutsche medicinische Wochenschrift. Bd. XXIII.

17) *Pfannenstiel*, Erfolgreiche Exstirpation eines grossen Lebercavernoms. Allgemeine med. Centralzeitung. Bd. XLVII.

(Aus der k. k. Universitätsklinik für Syphilis und Dermatologie [Hofrath Prof. Neumann] in Wien.)

Die gummöse Erkrankung der weiblichen Urethra.

Von

Dr. Georg Löwenbach,
I. Assistent der Klinik.

(Hiezu Tafel V—X.)

Die Affection, über welche im Folgenden berichtet werden soll, scheint nicht zu den allerseltensten Erkrankungen zu gehören. Ich hatte während meiner bisherigen Assistentenzeit an der Klinik Hofrath *Neumann* Gelegenheit, eine ganze Reihe einschlägiger Fälle zu beobachten, ferner fand ich bei Durchsicht der Krankenprotokolle der letzten Jahre eine weitere Anzahl der gleichen Affection angehörender Fälle, und auch die Literatur, namentlich die französische, ist nicht arm an gleichartigen Beobachtungen. Der Grund, warum der Gegenstand eingehender Beschäftigung und universellen Interesses werth scheint, liegt darin, dass in den verschiedenen casuistischen und monographischen Publicationen die Pathogenese und das Wesen der Erkrankung in ungemein abweichender Art aufgefasst, Zusammengehöriges getrennt, Differentes zusammengeworfen und in Folge dessen die in Rede stehende Erkrankung mit den verschiedensten Bezeichnungen benannt wurde. Es erschien daher angemessen, auf eigener und fremder Beobachtung basirend, ein zusammenfassendes Bild dieser eigenartigen Affection zu bieten.

Zu diesem Behufe sei zunächst die Mittheilung der an hiesiger Klinik zur Beobachtung gelangten Fälle gestattet; späterhin sei die hiehergehörige Literatur in den Kreis unserer Betrachtung einbezogen.

I. J. K., 33jährige Schuhmachersgattin aus Russland, angeblich bisher von Lues frei, hat jedoch vor sieben und sechs Jahren je einmal im vierten Monat abortirt.

4. Juni 1897. Blasse, gracil gebaute, kleine Frau. An der Haut und den Schleimhäuten keinerlei Zeichen von Lues; die Drüsen in inguine beiderseits walnussgross, sonst keine Drüsenschwellung.

Das linke kleine Labium ödematös, von kautschukartig dicker Consistenz, von glatter Oberfläche. Am rechten Clitorisschenkel ein bohnengrosses Geschwür mit glatter, braunrother Basis, scharfen wulstig elevirten Rändern, ohne Belag. Am linken Clitorisschenkel inmitten normaler Um-

gebung eine über erbsengrosse, narbig veränderte, bläulichweisse Stelle.

Urethralwulst geschwellt, infiltrirt, Schleimhaut der Urethra prolabirt, lebhaft geröthet; aussen am Urethralwulst rechts zwei bohnengrosse in Ueberhäutung begriffene Substanzverluste mit bläulichbraun glänzender, nicht belegter Basis.

Therapie: Jodoformstäbchen in die Urethra, Jodoformpulver auf die Geschwüre.

15. Juni. Die Geschwüre sämmtlich gereinigt, ihre Basis granulirend, Schwellung des Urethralwulstes geringer.

25. Juni. Die Geschwüre sind zum grossen Theil überhäutet, der Urethralwulst nahezu von normaler Configuration.

10. Juli. An Stelle der Geschwüre bläulichweisse, sehnenartig glänzende Narben. Urethralschleimhaut am Ostium leicht evertirt. Geheilt entlassen.

II. G. N., 34jährige Prostituirte, erkrankte an Syphilis (Sklerosis, Exanthema) im Jahre 1887, wurde mit JK und 20 Einreibungen behandelt; war 1888 wegen Papulae ad genitale nochmals in der Klinik, mit JK behandelt.

27. September 1889. Bei der gut genährten Patientin besteht seitlich am Hals deutliches Leukoderma in pfenniggrossen Flecken. Inguinaldrüsen beiderseits haselnussgross.

Urethralwulst derb infiltrirt, von wachsartig glänzender, gewulsteter, livid gerötheter Oberfläche. Urethralschleimhaut prolabirt, lebhaft braunroth glänzend, von derber Consistenz.

Therapie: JK 10·0:200·0 zwei Esslöffel täglich.

10. October. Das Infiltrat am Urethralwulst beginnt sich zu verkleinern.

20. October. Urethralwulst annähernd normal an Farbe und Gestalt. Geheilt entlassen.

Die Kranke stellte sich sodann nach $^3/_4$ Jahren wieder vor.

3. Juni 1890. Leukoderma und Inguinaldrüsenschwellung bestehen in gleicher Weise. Die kleinen Labien beträchtlich vergrössert, kautschukartig derb elastisch. Der Urethralwulst auf Nussgrösse geschwellt, glänzend rothbraun, an der Aussenfläche leicht erodirt, die Erosion ohne Belag, glatt und glänzend. Das Orificium urethrae von einem kronengrossen, trichterförmig in die Tiefe greifenden Geschwür mit braunrother, zerklüfteter, speckig belegter Basis eingenommen. Nach innen hievon erscheint die Urethralschleimhaut zwar nicht ulcerirt, jedoch leicht erodirt, prall infiltrirt, von derber Consistenz, wulstig und faltig.

Therapie: Jodoformstäbchen in die Urethra; JK 10·0:200·0 zwei Esslöffel täglich.

20. Juni. Der Urethralwulst von normaler Farbe, noch leicht vergrössert. Das Geschwür gereinigt, granulirend, der Belag abgestossen.

8. Juli. Das Geschwür beginnt vom Rand her zu überhäuten.

17. Juli. Am Orificium urethrae eine trichterförmige, bläulichweisse Narbe. Geheilt entlassen.

III. A. L., 26jährige Wäscherin. Zum ersten Mal wegen Syphilis (Papulae ad genitale) 1887 auf der Klinik mit 25 Einreibungen behandelt, 1889 nochmals wegen multipler Adenitis syphilitica im Spital. Ihre jetzige Affection besteht seit angeblich drei Monaten.

10. Februar 1896. Kräftige grosse Frau. Drüsen in inguine und in der Cubita beiderseits haselnussgross. An der Haut des Stammes in Gruppen angeordnete sepiabraune erbsengrosse Pigmentationen nach papulösem Exanthem.

An der hinteren Commissur ein auf die Vaginalschleimhaut übergreifendes und bis zur Clitoris sich erstreckendes Geschwür mit scharf begrenztem, steil abfallendem Rande, glattem, speckig belegtem Grunde. Der Urethralwulst infiltrirt, derb wulstig geschwellt, braunroth, an seiner rechten Seite ein erbsengrosses, speckig belegtes Geschwür mit flachen Rändern.

Therapie: JK 5·0:200·0 drei Esslöffel täglich.

2. März. Gegen die Clitoris zu hat der Geschwürsprocess an Intensität und Extensität zugenommen; an der hinteren Commissur ist Reinigung der Basis und Ueberhäutung eingetreten. Lapistouchirung.

25. März. Sehr langsame Reinigung des Geschwürsrestes.

10. April. Beginnende Ueberhäutung auch an der Clitoris.

20. April. Vernarbung aller Geschwüre. Geheilt entlassen.

Die Kranke stellte sich sodann nach zwei Monaten wieder vor.

30. Juni 1896. An der hinteren Commissur und im Vestibulum vaginae noch Reste eines früher bestandenen Geschwüres, welches den Introitus vaginae ringförmig umgab und nunmehr in Form einer den Introitus sammt Clitorisschenkeln ringförmig umgreifenden, sehnenartig glänzenden, bläulichweissen Narbe überhäutet erscheint. Urethralwulst wulstig geschwellt, aufs Doppelte vergrössert, braunroth infiltrirt, von braunrothen Erosionen ohne Belag besetzt. Das Orificium urethrae narbig verzogen, leicht evertirt.

Therapie: JK 10·0:200·0 zwei Esslöffel täglich.

15. Juli. Der Urethralwulst zeigt Abschwellung und Abblassung, die erodirten Stellen umhäutet.

10. August. Umgebung des Orificium urethrae annähernd normal. Geheilt entlassen.

IV. J. H., 44jährige Prostituirte, zum ersten Mal mit Syphilis 1891 (Papulae ad genitale) im Spital und mit 20 Einreibungen behandelt.

2. December 1892. Von Syphilis derzeit ausser doppelseitiger haselnussgrosser Drüsenschwellung in inguine kein Symptom. Am Introitus vaginae links ein kreuzergrosses Geschwür mit derben, steil abfallenden Rändern, glatter, diphtheritisch-speckig belegter Basis. In der Genitocruralfurche rechts drei bohnengrosse Geschwüre mit wulstig aufgeworfenen Rändern, stark infiltrirter, speckig belegter Basis. Urethralwulst auf das Dreifache geschwellt, geröthet, seine Oberfläche glatt.

Therapie: JK 10·0:200·0 zweimal täglich ein Esslöffel; Sublimatbäder (10·0:400·0 auf ein Bad).

6. December. Infiltrat und Substanzverlust am linken Labium etwas geringer. Die Geschwüre noch sämmtlich speckig belegt.

13. December. Basis der Geschwüre gereinigt, rein granulirend.

24. December. Geschwüre beginnen vom Rande her zu überhäuten.

30. December. Geschwür überhäutet; Basis noch etwas indurirt.

7. Jänner 1893. Geheilt entlassen.

Die Kranke erschien wieder nach $^3/_4$ Jahren.

13. September 1893. Inguinaldrüsen beiderseits haselnussgross.

An der Innenfläche des linken kleinen Labiums sowie in der rechten Genitocruralfurche mehrere scharf umschriebene, bohnen- und kreuzergrosse, bläulichweisse, glänzende, sehnig harte Narben, Urethralwulst aufs Doppelte vergrössert, derb infiltrirt, braunroth glänzend. Rückwärtiger Antheil der Urethralschleimhaut prolabirt, ihre Falten wulstig verdickt, derb infiltrirt, braunroth glänzend, eine nach links gelegene Falte von einem unregelmässig zackig contourirten erbsengrossen Geschwür mit speckig-eitrigem, zähem Belag besetzt.

Therapie: JK 10·0:200·0 zwei Esslöffel täglich.

20. September. Infiltration des Urethralwulstes und der Schleimhautfalten in der Urethra geringer, das Geschwür gereinigt.

25. September. Das Geschwür rein granulirend.

30. September. Das Geschwür überhäutet. Geheilt entlassen.

V. R. W., 37jährige Prostituirte; acquirirte Syphilis vor mehreren Jahren, erhielt 1892 wegen Papulae ad genitale 30 Einreibungen auf der Klinik.

1. November 1894. An der Aussenseite des linken Kniegelenkes zwei kreuzergrosse Geschwüre mit wallartigen, elevirten, derben Rändern, glatter Basis, über welcher ein nekrotisch-speckiger Belag ausgebreitet ist. Rechts in der Fossa navicularis, auf die rückwärtige Vaginalcolumne übergreifend, ein kreuzergrosses Geschwür mit starr infiltrirten Rändern und dünnem speckigen Belag.

Therapie: Local graues Pflaster, ausserdem Einreibungen.

15. November. Die Geschwüre zeigen rein granulirende Basis.

27. November. Die Geschwüre überhäutet. Nach 25 Einreibungen geheilt entlassen.

Weiterer Spitalsaufenthalt nach $2^1/_2$ Jahren.

5. März 1897. Am linken Unterschenkel vom Knie abwärts bogenförmig contourirte Narben.

An der vorderen Vaginalcolumne an der Grenze des mittleren Drittels $1^1/_2$ *cm* hinter dem Orificium ein linsengrosser Substanzverlust mit drusig unebener, braunrother Basis, spärlichem, blassgrau-speckigem Belag und scharfen Rändern. Urethralwulst geröthet, infiltrirt, wulstig verdickt, auf Druck nicht empfindlich. An der unteren Circumferenz des Urethralwulstes dicht am Introitus vaginae gegen die vordere Vaginalcolumne zu in dem infiltrirten Gewebe des Urethralwulstes eingebettet und von einer dünnen Schleimhautspange überbrückt, ein halbkreuzergrosses Geschwür mit derb infiltrirter, braunrother Basis und spärlichem graugelben Belag.

Therapie: JK 10·0:200·0 zwei Esslöffel täglich.

20. März. Die Geschwüre gereinigt, der Urethralwulst um die Hälfte verkleinert.

28. März. Die Geschwüre rein granulirend, beginnen vom Rande her zu überhäuten.

1. April. Die Geschwüre überhäutet. Geheilt entlassen.

VI. J. B., 20jährige Arbeiterin; angeblich bisher von Lues frei, hat jedoch vor vier und vor zwei Jahren im fünften und achten Monat abortirt.

31. Mai 1896. Im Infundibulum vaginae ein ringförmig dasselbe umgebendes, zackig contourirtes Geschwür, nach oben gegen die Clitoris zu in Uebernarbung begriffen, mit gereinigter, granulirender, hellrother Basis, gegen das Orificium urethrae zu mit zerklüftetem, missfärbig speckig belegtem Grund, wallartig elevirten infiltrirten Rändern. Urethralwulst aufs Doppelte geschwellt, braunroth glänzend; die Schwellung betrifft namentlich den unteren Antheil desselben, von welchem aus, dem Verlauf der Urethra folgend, durch die vordere Vaginalwand von der Vagina her ein derb elastischer, daumendicker Strang nach oben ziehend zu tasten ist. Urethralschleimhaut selbst ist normal. Bei endoskopischer Untersuchung zeigt dieselbe eine mässige Hyperämie.

Therapie: Einreibungen, ausserdem local Jodoform.

2. Juni. Nach 30 Einreibungen noch keine wesentliche Veränderung; local wird nun zu wiederholten Malen mit Arg. nitr. geätzt, ausserdem JK 10·0 : 200·0 zwei Esslöffel täglich.

1. Juli. Die Geschwüre beginnen sich zu reinigen; der Urethralwulst verkleinert; der derbe Strang entlang der Urethra auf Federkieldicke reducirt.

16. Juli. Die Geschwüre gereinigt, granulirend, vom Rande her in Ueberhäutung.

28. Juli. Die Geschwüre überhäutet. Die Infiltrate am Urethralwulst und entlang der Urethra geschwunden. Geheilt entlassen.

VII. C. K., 26jährige Taglöhnersgattin; vor sieben Jahren wegen Papulae ad genitale auf der Klinik mit 25 Einreibungen in Behandlung gewesen.

13. Juni 1893. Inguinaldrüsen linkerseits multipel bohnengross. Sonst kein Symptom von Syphilis an Haut oder Schleimhäuten nachweisbar.

Das linke kleine Labium im oberen Antheil fingerdick infiltrirt, livid verfärbt, excoriirt, mit dünnen Krusten und Borken bedeckt; die Veränderung greift auf den linken Clitorisschenkel, das Praeputium clitoridis und das rechte kleine Labium über. Urethralwulst auf über Nussgrösse geschwellt, geröthet, die Schleimhaut gewulstet, starr infiltrirt, wachsartig glänzend, stellenweise eingenommen von seichten Erosionen mit glatter, braunroth glänzender Basis, mit unregelmässig contourirten infiltrirten Rändern, ohne Belag. Urethralschleimhaut soweit sichtbar stark braunroth, wachsartig glänzend, wulstig infiltrirt, leicht erodirt.

Therapie. Einreibungen, JK 10·0 : 200·0 zwei Esslöffel täglich, local graues Pflaster.

20. Juni. Die Geschwüre rein granulirend.

26. Juni. Die Geschwüre vom Rande her fast vollständig überhäutet.

28. Juni. Nach 15 Einreibungen: Die Geschwüre überhäutet. Der Urethralwulst jedoch noch stark infiltrirt und geschwellt. Auf Verlangen entlassen.

VIII. W. A., 25jährige Magd, angeblich noch nie syphilitisch erkrankt. Dauer des jetzigen Leidens acht Monate.

19. November 1884. Von der hinteren Commissur bis zur unteren Grenze des mittleren Drittels der Vagina reichend findet sich ein thaler-

grosses, nach oben in eine etwa 3 *cm* lange Fissur auslaufendes, unregelmässig begrenztes Geschwür mit infiltrirten Rändern, speckig belegter, glatter Basis.

Therapie: Jodoform.

17. December. Geschwür gereinigt, beginnende Verhäutung.

7. Jänner 1885. Complete Ueberhäutung. Geheilt entlassen.

Stellte sich nach $^1/_2$ Jahr wieder vor.

19. Mai 1885. An der hinteren Commissur bis in die Vagina hineinreichend eine derbe, höckerige Narbe. Die Umgebung des Orificium urethrae derb infiltrirt. Durch die vordere Vaginalwand ist eine, dem Verlauf der Urethra folgende walzenförmige Geschwulst durchzutasten. Das untere Ende der Columna rugarum bedeutend geschwellt und an der hinteren Vaginalwand, etwa in der Mitte ihrer Längsausdehnung, wo die von der ersten Erkrankung herrührenden Narben endigen, zwei thalergrosse Geschwüre, zwischen welchen die Schleimhaut in Form bohnengrosser Wülste emporragt. In der Umgebung der Geschwüre circa 1 *cm* breite und 2 *cm* lange, fingerförmige und hahnenkammähnliche, an der Oberfläche körnig unebene Hervorragungen.

Therapie: JK 10·0 : 200·0 täglich zwei Esslöffel; local Carbolverband.

4. Juni. Die Geschwüre gereinigt, beginnen zu überhäuten.

14. Juni. Die Geschwüre nahezu vollständig überhäutet. Dagegen bestehen die hahnenkammartigen Vorwölbungen und Wülste in ihrer Umgebung unverändert. Das strangförmige Infiltrat in der hinteren Urethralwand ist weicher und dünner anzufühlen.

1. Juli. Das strangförmige Infiltrat geschwunden. Das Orificium urethrae zeigt normales Aussehen.

3. Juli. Die hahnenkammartigen Wülste haben sich nur ganz wenig verkleinert. Sonst zeigt das Genitale normalen Befund. Geheilt entlassen.

IX. S. J., 64jährige Pfründnerin, vor 15 Jahren wegen Papulae ad anum auf der Klinik mit Schmiercur behandelt.

8. September 1894. Am Processus xiphoides und im Nacken finden sich Gruppen weisslich glänzender wie gestrickter Narben, am After eine Reihe bräunlich pigmentirter Narben.

Urethralwulst geschwellt, geröthet. Von der vorderen Vaginalwand her ist vom Orificium bis zum Fornix vaginae reichend ein dem Verlauf der Urethra entsprechender höckeriger Strang von derber Consistenz gegen die Vagina sich vorwölbend durchzutasten.

Bei endoskopischer Untersuchung erscheint die Schleimhaut der Urethra geröthet, gewulstet, an ihrer rückwärtigen Fläche ein längsovales, 1 *cm* langes Geschwür mit aufgeworfenen buchtigen Rändern, speckig belegter Basis.

Es besteht Harndrang und Brennen beim Uriniren. Das Infiltrat entlang der Urethra ist auf Druck schmerzhaft. Im Urin reichlich schleimig-eitriges Sediment.

Therapie: JK 10·0 : 200·0 zwei Esslöffel täglich; Sitzbäder.

25. September. Das Infiltrat an der Urethra weicher und dünner; Urin klar. Schleimhaut der Urethra glatt, blassroth, an der Stelle der Geschwüre eine röthliche längliche Narbe.

1. October. Das paraurethrale Infiltrat geschwunden. Geheilt entlassen.

X. C. A., 46jährige Kaufmannsfrau aus Galizien; hatte im Jahre 1896 einen universellen, nicht juckenden Ausschlag, gegen welchen sie keinerlei Behandlung anwendete, abortirte 1898 im fünften Monat; bemerkt ihr jetziges Leiden seit einigen Monaten (s. Abbildung 1).

30. December 1901. In inguine beiderseits haselnussgrosse Drüsenschwellung. Sonst an Drüsenapparat, Haut und Schleimhäuten kein Zeichen von Lues. Gesunde, gut aussehende Frau.

Der Urethralwulst ist in eine über nussgrosse Geschwulst umgewandelt. Seine untere Seite hat die ursprüngliche Configuration bewahrt, zeigt nur eine Verbreiterung und stärkere Wulstung der Falten. Die oberen und seitlichen Antheile sind rings von knolligen und warzigen hellrothen Excrescenzen eingenommen, während nach rechts zu die Oberfläche in eine Geschwürsfläche verwandelt ist. Letztere erstreckt sich auch gegen die Innenfläche des linken kleinen Labiums, sowie nach der Tiefe gegen die Rückfläche der Symphyse hin. Daselbst erscheint der vergrösserte Urethralwulst sammt vorderem Antheil der Urethra durch den Geschwürsprocess gleichwie von der Unterlage lospräparirt, der untersuchende Finger gelangt in ein hinter der Symphyse gelegenes, durchwegs von geschwürig zerfallener Schleimhaut ausgekleidetes längliches Cavum von Haselnussgrösse. Genaue Feststellung der tieferen Details wegen allzugrosser Schmerzhaftigkeit nicht möglich. Die Ränder dieses trichterförmig sich einsenkenden Geschwüres sind glatt, zum Theil mit drusigen Auflagerungen bedeckt. die Basis geröthet und von speckigem Belag eingenommen, insbesondere gegen die Tiefe zu. Am übrigen Genitale keinerlei abnormer Befund. Urinact normal.

Therapie: JK 10·0 : 200·0 täglich bis zu fünf Esslöffeln.

12. Jänner 1902. Das Geschwür hinter der Symphyse durch mässige Granulationen verkleinert. Dagegen am Urethralwulst keine Besserung. Touchirung der Geschwüre mit Lapisstift.

20. Jänner. Trotz wiederholter Touchirung zeigt das Geschwür eher eine Tendenz zur peripheren Ausbreitung.

21. Jänner. In Chloroformnarkose wurde der höckerig-wulstige untere Antheil des Urethralwulstes mit Messer und Scheere abgetragen und die Schnittfläche des Stumpfes sowie die Geschwürsflächen in der Umgebung energisch pacquelinisirt. Verweilkatheter. Trockener Verband.

27. Jänner. Beim Verbandwechsel zeigt sich der Schorf an vielen Stellen bereits abgestossen, darunter granulirende Flächen. Jodoformverband.

1. Februar. Rein granulirende Wunde mit peripher beginnender Ueberhäutung.

17. Februar. Glatte Ueberhäutung, Bildung bläulich-weisser zarter Narben. Geheilt entlassen.

Histologischer Befund. Das excidirte Stück des Urethralwulstes wurde nach Fixirung in *Müller*'scher Flüssigkeit und Härtung in Alkohol geschnitten und nach verschiedenen Methoden gefärbt. Dasselbe zeigte folgende Veränderungen (Fig. 17).

Der Epithelbelag des Urethralwulstes, ein geschichtetes Pflasterepithel, zeigt eine leichte Verdickung und Vermehrung seiner Schichten, die einzelnen Epithelzellen scheinen gequollen, abgerundet, die intercellulären Spalten erweitert und zum Theil erfüllt von Gruppen durchwandernder Leukocyten *(a)*. Eine bedeutendere Ansammlung von Leukocyten findet sich innerhalb des Epithels nirgends, dasselbe überzieht die Unterlage in intacter, ununterbrochener Weise.

Im bindegewebigen Antheil des Urethralwulstes finden sich Veränderungen sowohl am Bindegewebe selbst als auch an den Gefässen. Ersteres zeigt nämlich herdförmige Ansammlung von Zellen, an verschiedenen Stellen zerstreut. Die Herde bestehen aus Plasmazellen, Leukocyten, Lymphocyten und Spindelzellen, enthalten stellenweise auch Riesenzellen *(b)*, jedoch nur geringeren Kalibers und mit unregelmässig angeordneten Kernen. Riesenzellen mit exquisit randständigen Kernen, von grossem Kaliber, ferner epithelioide Zellen und Verkäsung fehlen in diesen Herden. Die Spindelzellen finden sich meist in der Peripherie und bilden eine scharfe Begrenzung, ja stellenweise geradezu Abkapselung des Knötchens *(c)*. An einzelnen Stellen confluiren kleinere Herde zu einem grösseren Conglomerat *(d)*. Innerhalb der Herde findet man in mässiger Menge hyperämische Gefässe mittleren Kalibers.

Das übrige Bindegewebe setzt sich aus locker gewebten collagenen und zahlreichen elastischen Fasern zusammen, welche im Bereich der Entzündungsherde eine leichte Aufquellung und Abblassung zeigen.

Die grösseren Gefässe, und zwar Arterien und Venen, zeigen eine starke Infiltration ihrer Wandungen (Media und Adventitia) mit Leuko- und Lymphocyten, sowie eine starke und ungleichmässige Verdickung der Intima. Innerhalb der letzteren ist es zu einer lebhaften Bindegewebsneubildung gekommen, welcher stellenweise in Form eines unregelmässigen Buckels *(e)* gegen das Lumen vorspringt, an anderen Stellen zu einer mehr diffusen und concentrischen Verengerung des Lumens *(f)* geführt hat. Die kleineren Gefässe, insbesondere die in der Nähe der oben beschriebenen Knötchen gelegenen, zeigen in Folge analoger Veränderungen das Lumen spaltförmig verengt; an einigen ist es zur vollständigen Obliteration gekommen, so dass sie als bindegewebige Stränge (auf dem Querschnitt kreisrund) das Gewebe durchziehen, in welchen mittelst geeigneter Färbung die Membrana elastica noch nachzuweisen ist.

Mikroorganismen waren im Gewebe nicht nachzuweisen; insbesondere fehlten Tuberkelbacillen (Färbungen nach *Sahli, Weigert, Ziebl-Neelsen*).

Intraperitoneale Impfung eines Meerschweinchens mit einem erbsengrossen Theil des excidirten Materials blieb erfolglos.

XI. J. B., 41jährige Bedienerin, angeblich bisher von Syphilis frei geblieben.

4. October 1898. Gut genährte, gesunde Frau. Links in inguine eine derbe, nussgrosse Drüse. Sonst kein auf Lues deutendes Symptom.

Die Urethralmündung ist trichterförmig erweitert. Am Urethralwulst rechts und weit in die Urethra hineinreichend ausgedehnte Geschwürsprocesse. Die Ränder der Geschwüre sind unregelmässig zackig, die Basis glatt, braunroth, graugelb belegt. Ausserdem finden sich am Urethralwulst selbst hahnenkammartig vorspringende Wülste, von tiefen, missfärbig be-

legten Furchen durchzogen. Urinact normal. Der Urin enthält bröcklige Massen.

Therapie: Jodoformstäbchen in die Urethra.

12. October. Die Geschwüre gereinigt.

19. October. Die Urethra zeigt normale Schleimhaut; ihr Orificium trichterförmig erweitert.

21. October. Geheilt entlassen.

Sie suchte sodann nach $^1/_2$ Jahr von Neuem die Klinik auf.

26. Mai 1899. Urethralöffnung trichterförmig erweitert, am unteren Pol derselben ein erbsengrosses, halbmondförmig contourirtes, seichtes Geschwür mit zackig buchtigen Rändern. Urethralwulst mit zapfenartig vorspringenden Wülsten besetzt. Aus der Urethra entleert sich missfärbiger Eiter; im Urin reichlich bröcklige Fetzen.

Therapie: JK 10·0:200·0 mehrere Esslöffel täglich; ferner Einreibungen, local Jodoformstäbchen.

10. Juni. Das Geschwür gereinigt, der Urin klar.

20. Juni. Das Geschwür beginnt zu überhäuten.

26. Juni. Vollständige Vernarbung. Geheilt entlassen.

Nach weiteren zwei Jahren (s. Abbildung 2).

14. Juni 1901. In der linken Genitocruralfurche ein unregelmässig zackig contourirtes seichtes Geschwür mit glatter, speckig belegter Basis. Unterhalb der sichtbaren Urethralöffnung beginnt ein trichterförmig vertieftes, in der Mitte von einer dünnen Hautbrücke getheiltes, von narbig schwieligen Rändern begrenztes, zum Theil geschwürig zerfallenes Loch, welches dem zerstörten und deformirten Orificium urethrae entspricht. Die Innenfläche der kleinen Labien und die Vaginalschleimhaut elephantiastisch verdickt, derb fibrös, durchaus narbig, ohne Ulcerationen. Links und rechts neben der erhaltenen Schleimhautbrücke, die von unterhalb der Clitoris zur vorderen Vaginalwand zieht, kann man beiderseits vom Urethralwulst bequem einen Finger 4 *cm* tief in eine trichterförmige Einsenkung hinter die Symphyse hin einführen. Weiter oben ist diese Einsenkung zu Kleinfingerdicke verengt, oberhalb dieser stricturartigen Stelle jedoch gelangt die Sonde in einen ampullenartigen Sack, dessen Wände theils geschwürig zerfallen und locker, theils schwielig-narbig, derb und hart anzufühlen sind. Der Lage nach entspricht dieser Hohlraum dem lockeren Zellgewebe zwischen Vagina und Blase. Der Urethralwulst auf das Fünf- bis Sechsfache geschwellt, von höckerigen, braunrothen, glänzenden, derben, bis haselnussgrossen Excrescenzen besetzt, von Ellipsoidengestalt.

Therapie: Intramusculäre Injectionen von 25% Jodipin; Jodoformstäbchen in den Hohlgang.

24. Juni. Die speckig belegten Geschwürsflächen gereinigt. Die geschwürig zerfallene Höhle beginnt sich mit Granulation auszukleiden.

3. Juli. Nach wiederholter Lapistouchirung und 20 Jodipininjectionen beginnt Ueberhäutung und Vernarbung.

7. August. An Stelle des Hohlganges eine tiefe narbige, sehnig glänzende Einziehung, innerhalb welcher die Sonde 3 *cm* weit eindringt. Ohne weitere Beschwerden »geheilt« entlassen.

Nach $^1/_2$ Jahre erschien Patientin wieder mit folgendem Status (s. Abbildung 2).

10. Februar 1902. Vordere Vaginalwand leicht prolabirt. An Stelle des Urethralwulstes eine trichterförmige Erweiterung, durch welche man den Finger in das Cavum zwischen Blase und Vagina einführen kann. Die Wände dieses Hohlraumes sind durchwegs callös, derb und hart. Der Rest des Urethralwulstes unterhalb der Clitoris ist ödematös, geröthet, mit lappen- und hahnenkammartig freistehenden Excrescenzen besetzt. Die der Clitoris zugekehrte Seite derselben, sowie die Innenfläche der kleinen Labien ist theils schwielig narbig, theils wulstig verdickt, braunroth erodirt und infiltrirt. Das Urethralostium scheint in Folge der Schwellung des Urethralwulstes und der narbigen Verziehung der Clitorisgegend einige Centimeter tief zurückgesunken. Schleimhaut der Vulva und der Clitoris diffus narbig. Urinentleerung erfolgt anstandslos.

Therapie: JK in grossen Dosen; local Jodoform und Dermatol.

1. März. Die seichten Erosionen am Urethralwulst in Ueberhäutung.

20. März. Die Erosionen vollständig überhäutet. Der Urethralwulst etwas abgeblasst. Die lappen- und hahnenkammförmigen Wulstungen werden mit Scheere unter Cocainanästhesie entfernt.

30. März. Geheilt entlassen.

Histologischer Befund. Fixirung in *Müller*'scher Flüssigkeit, Härtung in Alkohol, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Der Epithelüberzug des Urethralwulstes erscheint intact, nur ist stellenweise in Folge der tieferen Veränderungen die Epidermis-Cutis-Grenze abgeflacht und der Papillarkörper verstrichen.

Die Structur des bindegewebigen Antheiles erscheint verwischt, indem das ganze Zellgewebe ersetzt ist durch ein dichtes Granulationsgewebe. Dasselbe besteht bei näherer Betrachtung aus einer grossen Anzahl kleiner Knötchen, welche einen radiären Aufbau aus Rund- und Spindelzellen mit eingestreuten Riesenzellen von mässigen Dimensionen und vier bis sechs Kernen zeigen; ferner sind, insbesondere gegen den Rand der Knötchen, zahlreiche kleine Spindelzellen an ihrem Aufbau betheiligt. Das Reticulum wird von feinen, hellen Bindegewebsfasern gebildet. An einigen Stellen ist im Centrum von Kästchen die Färbbarkeit der zelligen Elemente eine geringere, die Contouren der einzelnen Zellen verwischt, ihr Protoplasma nimmt einen schollig-homogenen Charakter an: beginnende Verkäsung. Epitheloide Zellen sind in keinem der Knötchen nachzuweisen. Das aus den Knötchen sich zusammensetzende Granulationsgewebe nimmt die Totalität der excidirten Excrescenz ein: collogene Fasern von normaler Stärke, sowie elastische Fasern finden sich nur am Rande des Präparates und zeigen an ihrer unregelmässigen Form den Effect der durch die Granulationsgeschwulst bewirkten mechanischen Verdrängung.

Arterien und Venen zeigen analoge Veränderungen wie im Fall X, jedoch von geringerer Intensität, so dass es nirgends zu starker Verengerung oder gar Obliteration ihres Lumens kommt.

Mikroorganismen irgendwelcher Art konnten im Gewebe nicht nachgewiesen werden.

Mit einem erbsengrossen Stück des excidirten Gewebes wurde ein Meerschweinchen intraperitoneal geimpft. Das Thier zeigte keinerlei Zeichen einer Infection und befand sich noch nach fünf Monaten wohl.

XII. J. W., 29jährige Handarbeiterin, war im October 1882 wegen papulösen Exanthems auf der Klinik mit 60 Einreibungen behandelt worden; zeigte zunächst im Februar 1888, als sie wegen Bartholinitis die Klinik aufsuchte, an der Clitoris gegen das Orificium urethrae hin ein linsengrosses Geschwür mit wallartig elevirten, nicht unterminirten Rändern und glatter, speckig belegter Basis, welches nach Jodkaligebrauch ohne locale Therapie in drei Wochen heilte; suchte sodann nach $^1/_2$ Jahren neuerdings das Spital auf.

17. September 1888. Der Urethralwulst aufs Doppelte vergrössert, infiltrirt, geröthet. Oberhalb der Urethralmündung führt ein nahezu 2 *cm* langer trichterförmiger Hohlgang parallel der Richtung der Urethra von oben vorne nach hinten unten hinter die Symphyse; die Wände desselben sind geschwürig zerfallen, zerklüftet, braunroth, speckig belegt, von derber Consistenz, secerniren dünn-eitriges Secret. Sondiren des Ganges ist schmerzhaft. Das Gewebe des kleinen Labiums rechts von der Urethra ist infiltrirt, wulstig derb anzufühlen, stellenweise leicht erodirt, dunkel braunroth glänzend, sehr empfindlich. Urethralschleimhaut normal. Beim Urinact und Coitus wird über Schmerz geklagt; der jetzige Zustand soll seit mehreren Monaten bestehen und trotz Jodkaligebrauch stationär geblieben sein.

Therapie: JK 10·0:200·0 bis zu fünf Esslöffel täglich.

30. September. Von der Wand des Hohlraumes ober der Urethra haben sich mehrere nekrotische Gewebefetzen losgelöst und abgestossen Jodoform local.

10. October. Die Wände des Hohlganges in rein granulirende Wunden verwandelt.

15. October. Geschwüre und Erosionen allseits in Ueberhäutung.

25. October. An Stelle des Hohlganges besteht eine 2 *cm* tiefe, bläulichweiss glänzende Narbe. Urethralwulst fast zur Norm verkleinert. Subjective Beschwerden beim Urinact oder bei Druck auf die Narben wurden entschieden negirt. Geheilt entlassen.

XIII. L. K., 22jährige Prostituirte; angeblich nie syphilitisch erkrankt, abortirte jedoch 1890 und 1893 im fünften und vierten Monat.

27. Juni 1895. Kein Symptom von Syphilis an Haut oder Schleimhäuten. Keine Drüsenschwellung. Der Urethralwulst ist zu einer haselnussgrossen, mässig derben Geschwulst intumescirt. An der vorderen Wand der Urethra und soweit sichtbar in dieselbe sich hineinerstreckend ein Geschwür mit speckigem Belag und scharfem Rand. Die rückwärtige Harnröhrenwand prolabirt, ödematös und insbesondere in der Nähe des Orificium wulstig infiltrirt. Die Innenfläche der kleinen Labien und Karunkeln narbig. An der unteren Insertionsstelle des linken grossen Labiums gegen den Introitus vaginae zu eine für zwei Finger durchgängige Perforationsöffnung, in deren Umgebung die Substanz des Labiums narbig verändert ist.

Therapie: JK 10·0:200·0 zwei Esslöffel täglich; in die Urethra Jodoformstäbchen.

10. Juli. Infiltrat der hinteren Urethralwand verringert, Geschwür an der Vorderfläche gereinigt.

25. Juli. Infiltrat geschwunden, Geschwür glatt überhäutet. Geheilt entlassen.

Nach zwei Jahren:

29. September 1897. Das rechte grosse Labium narbig, an einer Stelle von einer 1 *cm* weiten Lücke perforirt. An der Innenseite der kleinen Labien, sowie zwischen Clitoris und verdicktem Urethralwulst mehrere rostbraune, leicht über die narbige Umgebung elevirte Infiltrate.

Therapie: Jodkali.

10. October. Infiltrate geschwunden; geheilt entlassen.

Nach weiteren drei Monaten:

23. Jänner 1898. Innenfläche der grossen und kleinen Labien diffus narbig, stellenweise seicht erodirt, die Erosionen glatt, rostbraun, ohne Belag. Urethralwulst haselnussgross, derb infiltrirt, rostbraun; die Ausmündung der Harnröhre umgeben von einem kreuzergrossen Geschwür mit wallartig elevirten Rändern und speckig belegter Basis.

Therapie: Jodkali, Sitzbäder.

10. Februar. Geschwüre gereinigt.

20. Februar. Erosionen und Secretionen überhäutet; geheilt entlassen.

Nach weiteren vier Monaten:

4. Juni 1898 (Patientin suchte das Spital wegen Herpes tonsurans auf). Innenfläche sämmtlicher Labien, sowie Schleimhaut des verdickten Urethralwulstes diffus narbig, sehnenartig glänzend.

29. August 1898. Die Labien zeigen gleichen Befund wie vor zwei Monaten. Die Urethralöffnung trichterförmig erweitert, Wand der Urethra derb infiltrirt; Urethralwulst diffus narbig, jedoch infiltrirt. Am Orificium urethrae ein seichtes Geschwür mit pergamentartig derber, braunrother Basis. Urin klar; keinerlei Urinbeschwerden.

Therapie: Einreibungen; local Jodoform.

10. September. Das Geschwür rein granulirend. Infiltrate der Urethralwand und des Urethralwulstes verringert.

19. September. Nach 20 Einreibungen: Geschwür überhäutet. Urethralmündung durch Narbenzug trichterförmig erweitert: Labien und Urethralwulst diffus narbig. Geheilt entlassen.

XIV. H. B., 31jährige Köchin; abortirte 1896 und 1897, sonst für Lues in der Anamnese nichts Sicheres zu erheben.

14. Mai 1899. Von syphilitischen Symptomen ist an Haut, Schleimhäuten und Drüsenapparat nichts zu constatiren. Vom linken Clitorisschenkel fehlt das mittlere Drittel, während vom oberen und unteren her die Enden zackig narbig auslaufen. An Stelle des Urethralwulstes findet sich eine tief trichterförmig eingezogene Narbe. Der Grund derselben trägt ein Geschwür mit feindrusig unebenem Grund, scharfen Rändern und dünneitrigem Belag, ohne Derbheit. Grösstentheils wird das Geschwür gedeckt von einem narbigen Lappen, welcher von der Innenseite des rechten kleinen Labiums querüber auf die vordere Vaginalwand zieht. An der rechten Vaginalwand bis auf die Innenfläche des rechten kleinen Labiums reichend findet sich ein guldenstückgrosses Geschwür: dasselbe ist in seinen vorderen Antheilen (gegen das Labium zu) in Ueberhäutung be-

griffen, alle übrigen Ränder sind wallartig aufgeworfen und infiltrirt; die Basis uneben, zerklüftet, speckig belegt.

Ober dem narbig veränderten Urethralwulst senkt sich zwischen vorderer Vaginalwand und Blase eine tiefe Einziehung ein, so dass der vorderste Theil der vorderen Vaginalwand zapfenartig vorspringt. Die Wände dieser Einsenkung sind theilweise von geschwürig zerfallenem, höckerig unebenem, rothbraunem Gewebe, theilweise von sehnig harter Narbe gebildet. Am Grunde der Einziehung gelingt es, inmitten der narbigen Partie ganz zurückgesunken die Harnröhrenmündung aufzufinden und mit einer Darmsaite zu entriren.

Die Kranke gibt an, beim Uriniren keinen Schmerz zu spüren, der Urinact dauert jedoch mitunter lange, der Urin kommt manchmal nur tropfenweise. Urin klar und hell.

Therapie: Jodkali 10·0 : 200·0 zwei Esslöffel täglich; local Dilatation der verengten Harnröhre mit *Dittel*'schen Stiften.

30. Mai. Die Geschwüre am Urethralwulst und in der Vagina gereinigt, granulirend, vom Rande her in Ueberhäutung; die Einziehung an der Urethra zeigt in ihren geschwürigen Theilen noch starke Secretion.

8. Juni. Sämmtliche Geschwüre, auch an der Urethra, granulirend.

15. Juni. Die Geschwüre nahezu vollständig überhäutet. Die Urethra bereits für *Dittel* 12 passirbar. Die Stricturirung betrifft nur den (scheinbar) vordersten Antheil derselben, woselbst der Stift auf circa 1/2 *cm* Länge von derbnarbigem Ring engagirt ist; weiter rückwärts passirt dasselbe anstandslos inmitten weicher, widerstandsloser Wandungen.

22. Juni. An Stelle der Geschwüre durchwegs zarte bläulichweisse oder noch leicht geröthete Narben. Urinact vollständig normal. Die Kranke verlässt das Spital in sehr gehobenem Zustand und gutem Befinden.

XV. M. Th., 44jährige Näherin; überstand syphilitische Infection 1878, wurde in Linz im Spital mit 35 Einreibungen behandelt, hat seither kein Recidiv bemerkt.

23. Juni 1888. An Haut und Schleimhäuten keinerlei Symptom von Syphilis. Das Infundibulum vaginae ist in einen kaum für das Nagelglied des Zeigefingers durchgängigen narbigen Trichter umgewandelt. Die Clitoris ist bedeutend vergrössert, derb infiltrirt, ihre Uebergangsstelle in die kleinen Labien undeutlich, das linke kleine Labium ebenfalls infiltrirt, geschwellt, seine Oberfläche drusig uneben, braunroth. Die Urethralöffnung sammt geschwelltem und infiltrirtem Urethralwulst erscheint durch die narbige Veränderung weit nach rückwärts gezogen, an der vorderen Wand des Infundibulum vaginae. Von dort zieht ungefähr 2 *cm* lang gegen die Innenfläche des linken kleinen Labiums ein rinnenförmiges Geschwür mit wallartig aufgeworfenen Rändern, braunrother glatter Basis und gelblichgrauem Belag.

Therapie: Jodkali 10·0 : 200·0 zwei Esslöffel täglich; local Jodoform.

1. Juli. Das Geschwür gereinigt.

9. Juli. Mit granulirendem, in Ueberhäutung begriffenem Geschwür und verringerten Infiltraten auf Verlangen gebessert entlassen; stellte sich in der Folge nicht mehr vor.

XVI. R. K., 46jährige Bäuerin. Sie selbst weiss von einer syphilitischen Infection nichts, jedoch acquirirte ihr Gatte vor sechs Jahren Syphilis.

23. Juli 1888. Schleimhaut der Vulva und Vagina ödematös geschwellt, weich, aufgelockert. Die Urethralmündung erscheint durch das Oedem des äusseren Genitale sehr weit nach rückwärts verschoben, so dass der vordere Rand der Clitoris etwa 4 *cm* vor der Urethralöffnung liegt. Der häutige Antheil und das Präputium der Clitoris elastisch weich, geschwellt, braunroth, Fingerdruck bleibt nicht bestehen. An der Unterfläche der Clitoris vor der Urethralmündung bis an das Präputium zieht sich ein 2 *cm* breiter, 4 *cm* langer Substanzverlust mit unterminirten Rändern und rein granulirender Basis. Die grossen Labien sind auf das Dreifache geschwellt, von gleicher Beschaffenheit wie die Clitoris. Vom rechten kleinen Labium sind nur die Randpartien erhalten, dieselben sind von derb elastischer Consistenz, drusig uneben höckeriger Oberfläche. Das Labium selbst erscheint von einem doppeltkronengrossen Loch und einem weiteren linsengrossen Loch perforirt, so dass an der Basis nur drei Brücken von wenig Millimetern Breite zurückgeblieben sind, welche den verdickten Rand mit dem rechten grossen Labium verbinden. Vom linken kleinen Labium ist nur der unmittelbar an die Clitoris grenzende Antheil erhalten, von hellrother Farbe, drusig unebener, zum Theile narbig glänzender Oberfläche; sein rückwärtiger Theil durch ein kreuzergrosses Geschwür mit in Zerfall begriffener, nekrotischer Basis zerstört, so dass von demselben nur eine unregelmässig begrenzte, wenige Millimeter breite Brücke zurückgeblieben ist.

Die Analöffnung ist von fingerförmigen, drusig unebenen, kupferrothen Wülsten umgeben, welche 1—2 *cm* lang, 2—3 *cm* breit, theils mit schmaler, theils mit breiter Basis, aufsitzen. Am linken Rande der Analöffnung findet sich ein spaltförmiges Geschwür, welches im Centrum noch speckig belegt ist, peripherwärts granulirt und in Vernarbung begriffen ist. In der Umgebung des Geschwürs finden sich ebenfalls derartige wulstige und lappige Excrescenzen. Die Schleimhaut des Mastdarms bis zum Sphinkter drusig uneben, von hanfkorngrossen Excrescenzen besetzt. An der Ampulle des Mastdarms nach vorne zu eine sichelförmige Narbe. Die übrige Mastdarmschleimhaut glatt, jedoch livid verfärbt und verdickt. Eigentliche Ulcerationen finden sich nirgends, jedoch secernirt die Schleimhaut ein dickes, gelblichbraunes, eiterartiges Secret.

Therapie: Sublimatbäder (10·0 : 400·0 auf ein Bad), Ausspritzung des Rectums mit Sublimat 0·1‰; Einreibungen; auf die Geschwüre an der Urethra und Vulva Jodoform.

15. August. Die Geschwüre am äusseren Genitale gereinigt und in Ueberhäutung begriffen.

25. August. An Stelle der Geschwüre am Genitale glatte, flache, lividrothe Narben.

10. September. Nach 50 Einreibungen ist an den geschwürigen Theilen im Mastdarm, sowie an den wulstig-lappigen Excrescenzen ad anum keine Veränderung zu bemerken. Es wird Jodkali 10·0 : 200·0 zweimal täglich ein Esslöffel gegeben; die Excrescenze' werden unter Cocainanästhesie abgetragen.

24. September. Ueberhäutung der Geschwürsflächen im Mastdarm findet sich nur auf der linken Seite; rechterseits ist die ganze Rectalwand in diffuser Weise geschwürig zerfallen, von uneben höckeriger Oberfläche, in die Ulceration ist auch die oben beschriebene, sichelförmige narbige Partie neuerdings mit einbezogen.

1. October. Die Ulcerationen im Rectum beginnen sich zu reinigen.

20. October. Unter fortgesetzter localer und allgemeiner Behandlung sind sämmtliche Ulcerationen überhäutet, die Schleimhaut von glatter, noch leicht infiltrirter Beschaffenheit. Geheilt entlassen.

XVII. R. H., 29jährige Schleifersgattin; bisher angeblich noch nicht an Syphilis erkrankt. Dauer des jetzigen Leidens fünf Monate; abortirte vor zwei Jahren im vierten Monate.

22. September 1898. An Haut, Schleimhäuten und Drüsenapparat keinerlei Symptom von Syphilis nachweisbar. Die grossen Labien sind in Form doppeltdaumenbreiter, derb elastischer Wulste geschwellt, auch die kleinen Labien und das Praeputium clitoridis ödematös. In der Furche rechts von Urethralwulst und rechts von Präputium findet sich ein erbsengrosses Geschwür mit aufgeworfenen Rändern und speckigem Belag. Am Präputium eine bohnengrosse Perforationsöffnung mit derb callösen Rändern, durch welche die Sonde in die Nische rechts vom Urethralwulst gelangt. Am rechten Clitorisschenkel besteht ein bohnengrosses Geschwür mit buchtig unterminirten Rändern von unregelmässiger Configuration, grosser Derbheit, drusig unebenem Grunde, eitrig-speckigem Belag. Die Clitoris selbst ist zapfenförmig verlängert und durch ein kreuzergrosses Geschwür entzweigetheilt; dasselbe hat steile, glatte, nicht unterminirte Ränder, dichten gelbgrauen Belag. Die Nischen beiderseits vom Urethralwulst sind tief excoriirt, so dass beiderseits ein Finger sich unter das lappenartig überhängende Praeputium clitoridis einlegen lässt.

Der ganze obere Antheil des Urethralwulstes, vom Orificium urethrae bis zur Clitoris ist substituirt durch ein speckig belegtes Geschwür mit höckeriger derber Basis, deren Ränder an den kleinen Labien auf Centimeterweite unterminirt sind oder brückenartig sich über daselbst sitzende, locheisenartig schlitzförmige Substanzverluste hinwegspannen. Die Ränder dieser kleinen Geschwüre sind derb, glatt, nicht unterminirt, ihre Basis glatt, speckig belegt. Die Urethra selbst ist an ihrer Mündung trichterförmig erweitert zu fast Daumenbreite; ihre Schleimhaut ist hellroth, glatt und glänzend; die Aussenfläche des Urethralwulstes zum Theil mit kleinen Geschwüren von glatter, speckig belegter Basis, zum Theil mit erbsengrossen, derben, warzigen, hellrothen Excrescenzen besetzt.

Subjective Beschwerden bestehen nicht; Urinact normal, Urin klar.

Therapie: Jodkali 10·0 : 200·0 zwei Esslöffel täglich; Sitzbäder.

5. October. Sämmtliche Geschwüre gereinigt und granulirend.

12. October. An Stelle der Geschwüre überall glatte oder leicht höckerige, helllividrothe Narben. Erhebliche Gewichtszunahme, geheilt entlassen.

XVIII. B. H., 44jährige Arbeiterin; Syphilis seit mehreren Jahren (1878 Abortus, 1879 wegen Papeln 30 Einreibungen, 1884 weitere 30 Einreibungen).

21. April 1885. Im Vestibulum bis tief in die Vagina hinein sich erstreckend ein thalergrosses rein granulirendes Geschwür. Die vordere Columna rugarum an ihrem unteren Ende verdickt, nach oben in eine drusig unebene und höckerige Geschwulst umgewandelt. Das Orificium urethrae ist erweitert, die Schleimhaut der Urethra von speckig belegten, confluirenden Geschwüren besetzt, zwischen welchen nur wenige hell geröthete Schleimhautbrücken von glatter Oberfläche übrig bleiben.

Auch die Rectalschleimhaut ist bis zum Sphincter internus erodirt, von höckeriger Oberfläche, secernirt blutigen Eiter. Der geschwürige Zerfall greift in Form eines kraterförmigen Substanzverlustes mit glatten Rändern auch aufs Perineum über.

Subjective Beschwerden so gering, dass obiger Befund als ein zufälliger erhoben wurde (Patientin suchte das Spital wegen Bartholinitis auf).

Therapie: Auswaschung des Rectums mit Carbol, Tamponirung mit Jodoform. JK 10·0 : 200·0 zwei Esslöffel täglich.

20. Mai. Sämmtliche Geschwüre gereinigt.

10. Juni. Die Geschwüre in der Vagina und Urethra zeigten vom Rande her Ueberhäutung. Secretion aus dem Rectum nahezu sistirt, Schleimhaut daselbst zum grossen Theil narbig, von glatter Oberfläche.

27. Juni. Sämmtliche Geschwüre überhäutet. Geheilt entlassen.

XIX. P. G., 35jährige Taglöhnersgattin: abortirte vor 13 Jahren, sonst für Lues kein Anhaltspunkt; Dauer des Ulcerationsprocesses am Genitale ein Jahr.

18. September 1884. Die Lymphdrüsen in inguine haselnussgross. Sonst keine auf Syphilis deutenden Symptome. Am rechten grossen Labium findet sich, und zwar an seiner Innenfläche von der linken Commissur bis zur Mitte reichend, eine glatte, peripher pigmentirte Narbe. Von dort bis zum Mons veneris erstreckt sich eine Geschwürsfläche, welche sich daselbst mit einem nach aussen convexen derben, infiltrirten Rand begrenzt. Das rechte kleine Labium narbig, mehrfach perforirt, am freien Rand wie angenagt; das linke kleine Labium nur noch in spärlichen Resten als Gruppe von narbigen Wülsten erhalten. Die Clitoris in ihrer linken Hälfte von einem Ulcerationsprocess mit unten narbigem, oben infiltrirtem Rand zerstört. Der obere Antheil des Urethralwulstes sammt Clitorisschenkeln ist narbig verzogen, von bläulichweisser, sehnenartig glänzender Beschaffenheit; die Basis des Geschwürs an der Clitoris unrein granulirend, speckig belegt.

Therapie: JK; Carbolverband.

23. October. Das Geschwür überhäutet, an seiner Stelle den linken Theil der Clitoris einnehmend, eine glatte weisse Narbe. Geheilt entlassen.

Neuerlicher Spitalsaufenthalt nach $^3/_4$ Jahren.

18. Juni 1885. An den narbig veränderten Labien im vorderen Antheile mehrere spaltförmige Geschwüre mit unterminirten Rändern. Die Clitoris ist ebenfalls narbig, innerhalb der Narbenmasse bestehen Geschwüre mit nekrotisch-speckigem Belag. Die zackenförmigen Reste des linken kleinen Labiums auf das Drei- bis Vierfache geschwellt. Das Geschwür im vorderen Antheil der grossen Labien greift in flachhandgrosser Ausdehnung auf den Mons veneris über; dasselbe hat steil abfallende

Ränder. drusig unebene Basis, speckigen Belag. Seine Umgebung infiltrirt, hart. Der Urethralwulst narbig, Urethralöffnung durch narbige Verzielung etwas dilatirt; Urinact normal, schmerzlos.

Therapie: Decoct. Zittmann. Fort. und mit je 250·0 täglich; Carbolverband.

20. Juli. Die Geschwüre gereinigt. Das Infiltrat in ihrer Peripherie verringert. Jodoformverband.

1. August. Die Geschwüre in Granulation begriffen, von der Peripherie beginnende Ueberhäutung. Touchirung mit Lapis.

7. August. An Stelle der Geschwüre glatte Narben. Geheilt entlassen.

XX. R. C., 45jährige Arbeiterin; weiss über eventuell syphilitische Antecedentien nichts anzugeben.

25. Februar 1891. In der Glutäalgegend rechts eine kreuzergrosse glatte, weisse, peripher sepiabraun pigmentirte Narbe. Inguinaldrüsen beiderseits nussgross, derb, schmerzlos.

Das rechte grosse Labium in seiner ganzen Ausdehnnng bis zur Genitocruralfalte eingenommen von einem doppeltthalergrossen Geschwür mit aufgeworfenen wässerig derben Rändern, dessen Basis zum Theil rein granulirt, zum Theil noch speckig belegt ist. Das rechte kleine Labium ist derb infiltrirt, oberflächlich leicht erodirt. Das Orificium urethrae und der Urethralwulst leicht geröthet.

Inguinaldrüsen beiderseits nussgross, derb, schmerzlos.

Therapie: JK. 10·0 : 200·0 zweimal täglich ein Esslöffel; local Carbolverband.

28. Februar. Basis des Geschwürs vollkommen gereinigt. Oedem des rechten kleinen Labiums bedeutend geringer.

5. März. Das Geschwür von den Rändern hei in Ueberhäutung begriffen.

20. März. Das Geschwür ist an zwei Stellen wieder aufgebrochen.

30. März. Neuerliche Reinigung und Granulation des Geschwürs.

10. April. Von der Peripherie fortschreitende Ueberhäutung.

20. April. An Stelle des Geschwürs eine flache, glatte Narbe. Geheilt entlassen.

Die Kranke suchte sodann nach elfjähriger Pause das Spital wieder auf.

7. April 1902. (Siehe Abbildung 3.) Das rechte grosse Labium ist in fast vollständiger Ausdehnung narbig verändert, von sehnenartig weiss glänzender, glatter Oberfläche. Vom rechten kleinen Labium sind nur gegen die Clitoris zu und in der Mitte einige wulstig verdickte Antheile erhalten, im Uebrigen ist dasselbe mit dem grossen Labium zu einer diffusen Narbenfläche verschmolzen. Auch das linke kleine Labium, nur in einigen wulstigen Resten von lividrother Farbe und lappiger Form angedeutet, bildet mit den inneren Antheilen des linken grossen Labiums eine Narbenfläche.

Die Hymenalkarunkeln sind zum grössten Theil in dem diffus narbigen Introitus vaginae aufgegangen. An Stelle einer Karunkel links findet sich eine trichterförmig eingezogene, $^{1}/_{2}$ *cm* tiefe, braunrothe Narbe. Die Schleimhaut der Vulva sehnenartig glänzend, verdünnt, wobei die narbige

Veränderung auf den untersten Abschnitt der leicht prolabirten rückwärtigen Vaginalschleimhaut übergreift. Vereinzelte Querfalten derselben zeigen dagegen wulstartige Verdickung und ragen burzelartig hervor. Schleimhaut der Vagina und Portio glatt und glänzend.

Der Urethralwulst ist auf das Vierfache seiner ursprünglichen Grösse geschwellt, seine Oberfläche mit mehrfachen, lappenartig vorspringenden, hellrothen Wülsten besetzt, im Uebrigen livid rothbraun, leicht infiltrirt, glatt und glänzend, an anderen Stellen von mehr narbiger gelblichweisser Beschaffenheit. Von beiden kleinen Labien zieht gegen die Vorderfläche des Urethralwulstes je eine narbige, klappenartige, gelblichroth gefärbte Schleimhautduplicatur, welche rechts geradezu brückenartig den Raum zwischen kleinem Labium und Urethralwulst überspringt und daselbst mehrfach mit theils narbig glänzenden, theils kolbig verdickten, unregelmässig geformten, lappenartigen Auswüchsen besetzt ist. Die Sonde ist unter dieser Narbenbrücke leicht hindurchzuführen.

Beide Clitorisschenkel narbig verkürzt, sehnenartig bläulichweiss glänzend, so dass der obere Antheil des Urethralwulstes sammt Orificium urethrae nach oben verzogen wird. Das Orificium selbst ist trichterförmig erweitert, die Schleimhaut der Urethra bläulichroth verfärbt, soweit durch äussere Inspection übersehbar ohne recenten Ulcerationsprocess. Die Kranke klagt über leichtes Brennen beim Uriniren.

Endoskopischer Befund. Die Schleimhaut der Urethra zeigt dicht nebeneinander narbige, entzündliche und hypertrophische Veränderung. Die Fig. 14 entspricht dem unteren Drittel der Urethra: Centralfigur sagittal, unregelmässig bogenförmig, mit seitlichen Ausstrahlungen; ihre Begrenzung sehnenartig bläulichweiss glänzend, narbig, von harter Consistenz. In der Peripherie ist die Schleimhaut herdweise geröthet oder zeigt hirsekorn- und erbsengrosse, buckelige Wülste von hochrother und livider Farbe, weicher Consistenz und glatter Oberfläche.

Therapie: JK. 10·0:200·0 zweimal täglich ein Esslöffel.

Die Kranke stellte sich erst am 1. Juni wieder vor. Der Status war am äusseren Genitale der gleiche geblieben. Bei der endoskopischen Untersuchung zeigte die Urethralschleimhaut allenthalben glatte, glänzende, hellrothe Oberfläche. Der Schmerz beim Uriniren hat sistirt; die Frau ist psychisch sehr gehoben.

XXI. K. J., 36jährige Dienstmagd; acquirirte Syphilis vor fünf Jahren, wurde dagegen nur mit Jodkali behandelt. Dauer des Ulcerationsprocesses am Genitale ein Jahr. Es sollen reichlich secernirende Geschwüre bestanden haben. Schmerzen beim Uriniren.

Jetzt zeigen sich im Vestibulum zahlreiche glatte, oberflächliche Narben, von welchen die eine die Mündung der Urethra klappenartig verengt. Bei Versuchen, Urin zu lassen, sieht man deutlich die untere Wand der Urethra durch den sich stauenden Urin ausgebaucht.

Die Schleimhaut des Rectums an der Plica transversalis nach abwärts geschwürig zerfallen, von normal glatter Schleimhaut nur Inseln erhalten. Die Analapertur ist von speckig belegten Geschwüren besetzt, die Analfalten von Fistelgängen durchzogen.

Therapie: Decoct. Zittmann. Fort. et mit. 250·0 täglich; Irrigation mit Kali hypermanganicum-Lösung.

Unter dieser Behandlung beginnen die Geschwüre ad anum und im Rectum sich zu reinigen, zu überhäuten und zu vernarben. Nach vollständig eingetretener Vernarbung zeigt sich die Analapertur leicht verengt. Dieselbe wird durch Bougiebehandlung erweitert, worauf die Frau geheilt entlassen wird. Die Verhältnisse an der Urethra hatten sich nicht geändert.

XXII. F. B., 26jährige Prostituirte; wegen Sklerose 1890 an der Klinik mit 30 Einreibungen behandelt.

8. Mai 1893. An der Schleimhaut des Urethralwulstes, an seinem rechten Antheil rückwärts beginnend und bis zur rückwärtigen Grenze der Urethrallippe reichend, ein etwa kreuzergrosses Geschwür, welches nach rechts auf eine Hymenalkarunkel übergreift, mit unebener Basis, von fest anhaftender Exsudatschicht bedeckt. Das Gewebe in der Umgebung erscheint derb infiltrirt. Aus der Urethra entleert sich dünn-eitriges Secret, die Urethralschleimhaut ist geröthet und leicht erodirt, der Urinact schmerzhaft. Die kleinen Labien sind verdickt.

Lymphdrüsen in inguine und in der Cubita bohnengross, derb. Seitlich am Hals finden sich undeutliche gelbliche Flecke von Leukoderma.

Therapie: JK; local Jodoformstäbchen in die Urethra.

25. Mai. Das Geschwür gereinigt; Umgebung noch infiltrirt.

1. Juni. Geschwür überhäutet. Infiltrat geschwunden.

10. Juni. Secretion aus der Urethra hat sistirt. Schleimhaut glatt und glänzend; an Stelle des Geschwürs eine zarte bläulichrothe Narbe. Geheilt entlassen.

Nach zwei Monaten:

20. Juli. Aus dem Orificium urethrae entleert sich dünner Eiter in geringer Menge. In der Umgebung des Orificium sind die Schleimhautfalten wulstig elevirt, geröthet, dicht gedrängt, welche dem Urethralwulst ein sammtartiges Aussehen verleihen. Beide kleinen Labien vergrössert. Geringe Schmerzhaftigkeit beim Uriniren.

Inguinal- und Cubitaldrüsen beiderseits bohnengross. Am Hinterhaupt über der Schuppe eine kreuzergrosse, den Knochen betreffende, schmerzhafte Auftreibung, die Haut darüber verschieblich.

Therapie: JK; Jodoformstäbchen in die Urethra.

27. Juli. Secretion aus der Urethra hat sistirt; Urinact schmerzlos

7. August. Die Auftreibung am Hinterhaupt ist geschwunden. Die Schleimhaut des Urethralwulstes glatt und glänzend, jedoch der Urethralwulst in toto vergrössert. Geheilt entlassen.

Nach $^3/_4$ Jahren:

4. Mai 1894. Aus der Urethra entleert sich dünner Eiter. Schmerz beim Uriniren. Das Ostium klafft, die Schleimhaut erscheint diffus exulcerirt und mit grauem Exsudat belegt. Am Urethralwulst ist die Schleimhaut, je näher gegen das Ostium, desto mehr gewulstet, infiltrirt, geröthet, stellenweise erodirt.

Drüsen in inguine, in der Cubita, am Hals haselnussgross.

Therapie: Jodoformstäbchen in die Urethra, Jodoformverband.

26. Mai. Die Affection erweist sich diesmal als sehr hartnäckig, indem die Eiterung aus der Urethra anhält und sich auf dem wulstig

infiltrirten Urethralwulst erbsengrosse seichte Geschwüre mit glatter Basis und speckigem Belag etablirt haben.

10. Juni. Geschwüre gereinigt und in rapider Ueberhäutung, Eiterung an der Urethra sistirt, Schleimhautwülste verkleinert.

13. Juni. Geschwür überhäutet. Geheilt entlassen.

Nach drei Monaten:

18. September. Neuerdings reichliche Eitersecretion aus der Urethra. Ihre Schleimhaut, soweit sichtbar, erodirt. Die hintere Harnröhrenwand leicht vortretend, geschwellt, zerklüftet. Urethralwulst geschwellt, gewulstet.

Therapie: Jodkali.

4. October. Schleimhaut der Urethra blass und glatt; Secretion sistirt. Geheilt entlassen.

Nach drei Jahren suchte die Kranke die Allgemeine Poliklinik auf; dortselbst (Abtheilung Prof. *v. Frisch*) wurden ihr die Schleimhautwülste um die Urethralöffnung abgekappt. Letztere selbst bot (laut freundlicher Mittheilung des Collegen *Kapsammer*, Assistenten der Abtheilung) bereits damals das Bild erheblicher Verengerung und wurde mit *Dittel*'schen Stiften durch mehrere Wochen dilatirt.

$1^1/_2$ Jahre später suchte die Kranke wieder unsere Klinik auf:

28. Februar 1899. Am linken Vorderarm finden sich Gruppen von erbsengrossen, braunrothen, central schuppenden oder erodirten oder bereits unter Pigmentirung im Schwinden begriffenen Knötchen (gruppirte Hautgummen).

Die Urethralmündung ist trichterförmig vertieft, verengt. Der Urinact schmerzlos, jedoch mitunter verlangsamt. Der Urethralwulst wird durch eine glatte, derb infiltrirte, brettharte Schleimhautfalte dargestellt, die von rechts her die Urethralmündung überlagert.

Therapie: Jodkali.

7. März. Die Hautgummen am Arme vollends involvirt, mit Hinterlassung von Pigmentflecken geschwunden. Urethralwulst weniger hart, etwas verkleinert. Geheilt entlassen.

Nach über zwei Jahren (siehe Abb. IV):

9. Mai. 1902. Keine Drüsenschwellung. Urinentleerung erfolgt schmerzlos, jedoch öfter nur tropfenweise.

Die Ränder der kleinen Labien sind infiltrirt, ihre Innenflächen glatt und glänzend, von bläulichweiss sehnenartiger Beschaffenheit; insbesondere ausgeprägt ist dieselbe an der mattglänzenden Clitoris. Das Vestibulum gegen die rückwärtige Commissur hin ebenfalls diffus narbig mit fleckenweiser Röthung.

Die Hymenalkarunkeln sind in Form von fünf hahnenkammartig vorspringenden, hellrosa glänzenden Wülsten von derber Consistenz erhalten, welche an der Innenfläche in die diffus narbige, dabei jedoch gewulstete Vaginalschleimhaut übergehen; die narbige Veränderung in der Vagina erstreckt sich nur auf die unterste Partie. Die nach oben gelegene, fast haselnussgrosse, hahnenkammartig geschwellte Karunkel überlagert klappenartig die Gegend des Urethralwulstes. Letzterer selbst fehlt. An seiner Stelle, tief unter die Clitoris zurückgesunken, erscheint eine fibrös indurirte, zum Theile weisslich glänzende, zum Theile leicht erodirte Narbenfläche,

welche im Centrum trichterförmig gegen die Urethralöffnung eingezogen ist. Die Erosionen zeigen unregelmässig unebene, braunrothe Basis, glatte Ränder, speckig-gelblichen Belag. Inmitten der trichterförmigen Einziehung erscheint die Urethralmündung als ein spaltförmig von rechts oben nach links unten verzogenes Loch von circa 3 *mm* Länge, in welches nur eine dünne Sonde eindringt. Soweit sichtbar, setzt sich die narbige Veränderung in das Lumen der Urethra fort. Katheterismus und Endoskopie unmöglich.

Therapie: Dilatation, zunächst mit Darmsaiten, später mit *Dittel*schen Stiften.

15. Juni. Harnröhrenöffnung durch fortgesetzte Dilatation zu einem runden Schlitz von 5 *mm* Querschnitt dilatirt. Sonstige Veränderungen stationär. Entlassen.

XXIII. A. K., 23jährige Prostituirte, mit Sklerose im August 1896, später wiederholt mit Papeln an der Klinik in Behandlung (Einreibungen, Jodkali).

27. Februar 1900. Rechtes grosses und kleines Labium ödematös. Der Urethralwulst ist geschwellt; sein rechter Antheil nur in Brückenform erhalten, indem derselbe an dieser Seite von einer breiten Perforationsöffnung durchbrochen wird. Dieselbe zeigt wulstige schwielig-narbige, an keiner Stelle noch geschwürig zerfallene und speckig belegte Ränder. Urin getrübt, Schleimhaut der Urethra nicht geröthet, zeigt auch bei endoskopischer Untersuchung keine auffallende Veränderung.

Therapie: Einreibungen.

25. März. Nach 22 Einreibungen sind die Ränder des Geschwürsprocesses vollständig vernarbt. Geheilt entlassen.

Nach zwei Jahren (Abb. V).

1. Juni 1902. Urin klar, keine Beschwerden beim Uriniren. Derzeit kein florider Entzündungsprocess am Genitale, jedoch weitgehende narbige Veränderung: die Innenflächen der kleinen Labien diffus narbig, sehnenartig glänzend. Diese Veränderung greift auch auf die Clitorisschenkel über. Inmitten der narbig veränderten Oberfläche ragen namentlich am linken kleinen Labium im unteren Antheil zahlreiche hellrothe, bis erbsengrosse, lappige Wülste von glatter Oberfläche hervor. Ein eigentlicher Urethralwulst ist nicht vorhanden. An seiner Stelle bestehen mehrere unregelmässig walzenähnlich oder hahnenkammartig geformte Falten, welche mit den eben beschriebenen Excrescenzen an den kleinen Labien zusammen einen engeren Wall um den Introitus vaginae bilden. Dieselben haben hellrothe, glatte, starr infiltrirte Oberfläche. Unter denselben versteckt, zwischen ihrem rechtsseitigen Antheil und der narbigen Innenfläche des rechten kleinen Labiums und Clitorisschenkels senkt sich als eine breite Grube von $1^1/_2$ *cm* Durchmesser mit ebenfalls callös-narbigen Rändern die Mündung der Harnröhre ein; gegen die Tiefe verengt sich die Urethra rasch trichterförmig und zeigt dasselbe rothe, glatte Oberfläche.

Therapie: Jodkali.

15. Juni. Die Infiltration der Wülste und Zacken hat sich verringert und dieselben zeigen nun gleichmässig glatte, blasse Oberfläche und weiche Consistenz. Sonst Status idem. Geheilt entlassen. Trotz

zeitweise nur tropfenweise, zeitweise unwillkürlich erfolgende Urinentleerung ist das Allgemeinbefinden nicht gestört.

Endoskopie: Das gesammte untere Drittel der Urethra erscheint stricturirt und narbig verändert. Die Schleimhaut ist blassgelblich, glatt und glänzend. Trichter flach, Trichterwand seicht, von rigider, starrer Beschaffenheit, so dass der Tubus nur schwer vorwärts zu bewegen ist. Centralfigur (Fig. 15) sagittal, spaltförmig. Die übrigen zwei Drittel von normaler Beschaffenheit.

XXIV. J. St., 34jährige Prostituirte; zum erstenmal mit Syphilis 1893 auf der Klinik mit 15 Einreibungen behandelt, damals bereits $^3/_4$jährige Krankheitsdauer (Roseola).

22. August 1899. Die Urethralmündung ist trichterförmig erweitert. Der Urethralwulst ist fast vollständig zerstört, an seiner Stelle ein sich trichterförmig gegen die Urethralmündung einsenkendes Geschwür mit fast glatter, speckig belegter Oberfläche, buchtig unterminirten Rändern. Aus der Urethra entleert sich dünn-eitriges Secret. Urethralschleimhaut stark geröthet. Keine Beschwerden beim Uriniren.

Keine Symptome von Syphilis an Haut, Schleimhäuten oder Drüsen. Links eine 3 *cm* lange Narbe nach Vereiterung einer Leistendrüse.

Therapie: Jodoform; nach zwei Tagen, da intensives Ekzem der ganzen Genitocruralregion sich einstellt, Dermatol.

9. September. An Stelle des Geschwürs (in der Gegend des Urethralwulstes) eine trichterförmig sich einsenkende hellividrothe glatte Narbe. Geheilt entlassen.

Nach zwei Monaten:

30. November 1899: Urethralmündung trichterförmig erweitert; über der Mitte ragt zapfenartig ein polypöser Rest des Urethralwulstes vor. In der Urethra kein Geschwürsprocess nachweisbar; links vom Rest des Urethralwulstes ein seichtes linsengrosses Geschwür in Granulation.

Therapie: Jodkali.

14. December. Ueber der Brust und am Rücken Eruption von dichtgedrängten Akne-Efflorescenzen. Jodkali ausgesetzt; Jodalbacid.

16. December. Zwischen den Hymenalkarunkeln links auf die vordere Vaginalwand übergreifend hat sich ein röhrenförmig in die Tiefe greifendes Geschwür etablirt. Sublimatbäder.

24. December. Die Geschwüre gereinigt, beginnen zu überhäuten.

28. December. Die Geschwüre vernarbt. Geheilt entlassen.

Nach $^3/_4$ Jahren neuerliche Ulceration:

14. August 1900: An der Innenfläche des linken grossen Labiums ein seichtes Geschwür mit leicht indurirter glatter Basis. Der Urethralwulst zum grössten Theil durch Narbenmasse ersetzt, von seiner Rückseite unten geht ein enger Fistelgang in die Urethra hinein; Secretion gering. Keine Beschwerden beim Uriniren.

Therapie: Dermatol.

29. August. Das Geschwür überhäutet. Geheilt entlassen,

Nach einem halben Jahr sucht Patientin das Spital wegen Incontinentia urinae auf.

18. Jänner 1901. Den rechten Clitorisschenkel substituirt ein höckerige, lebhaft rothe Geschwulstmasse, welche gegen die Vulva und das

Urethralostium hin in Form einer glatten Geschwürsfläche ohne Beleg exulcerirt ist. Die Urethra ist gegen das Orificium hin trichterförmig erweitert. Die Schleimhaut der rückwärtigen Harnröhrenwand trägt confluirende Geschwüre mit grauspeckigem Belag. Daselbst findet sich, vom Grunde eines Geschwüres aus mit der Sonde verfolgbar, eine Fistel, durch welche man an die vordere Vaginalwand und in die Vagina gelangt. Es besteht Incontinentia urinae in stehender Stellung; im Liegen wird der Urin gehalten.

Endoskopie: Der geschwürige Process nimmt nur das Orificium urethrae ein. Weiter oben, im mittleren Drittel, ist die Schleimhaut starr infiltrirt, dunkelroth verfärbt, das Lumen durch die Schwellung verengt.

Therapie: Local Dermatol, Einreibungen.

20. Februar. Nach 30 Einreibungen ist die Geschwulst an der Clitoris auf die Hälfte verkleinert, die Geschwürsflächen gereinigt. Sublimatbäder.

1. März. Die Geschwüre in Verhäutung begriffen.

10. März. An Stelle der Geschwüre glatte Narben; Urethralostium trichterförmig eingezogen, die Schleimhaut glatt, blass, sehnenartig glänzend. Incontinenz nicht behoben. Entlassen.

Nach weiteren drei Monaten:

18. Juli 1901. Der Urethralwulst sammt Orificium fehlt. An der ihm normalweise entsprechenden Stelle finden sich nur lappenförmige, unregelmässige Schleimhautreste von narbig glänzender, glatter Oberfläche, welche ein trichterförmig eingesenktes, allseits narbenumrändertes Loch, das Orificium urethrae, umgeben. Auch die vordere Vaginalwand ist narbig und brüchig, Innenfläche des rechten kleinen Labiums narbig, an bohnengrosser Stelle exulcerirt, der Geschwürsgrund flach, eben, braunroth glänzend.

Therapie: Jodipininjectionen 10%; wird gut vertragen.

30. Juli. Nach zehn Injectionen ist das Geschwür vernarbt. Incontinenz in gleicher Weise wie vor drei Monaten vorhanden. Geheilt entlassen.

Nach einem Monat neuerlicher Ulcerationsprocess:

28. August 1991. Urethralwulst und Urethralostium zeigen gleichen Befund wie bisher. Ausserdem zeigen sich von den Resten des Urethralwulstes auf die Gegend der rechten *Bartholin*'schen Drüse am kleinen Labium übergreifend ganz seichte Erosionen mit glatter, nicht belegter, braunrother, derb infiltrirter Basis inmitten narbiger, jedoch frisch infiltrirter Umgebung.

Therapie: Einreibungen; Carbolverband.

15. September. Die Erosionen überhäutet, Infiltrate verringert.

20. September. Nach 20 Einreibungen mit diffus narbigem rechten kleinen Labium geheilt entlassen.

Nach einem weiteren halben Jahr:

11. Jänner 1902. Der untere Theil des Urethralwulstes fehlt, an seiner Stelle restirt nur ein lappiger Schleimhautzapfen von glatter hellrother Oberfläche, welcher von der vorderen Vaginalwand her gegen die Urethralmündung vorspringt. Letztere bietet den Anblick eines 1 *cm* breiten, $1^1/_2$ *cm* tiefen, trichterförmig sich einsenkenden Loches mit glatten

narbigen sehnenartig glänzenden Wänden. In der Umgebung der Urethra dagegen, gegen die kleinen Labien und die seitlichen Vaginalwände übergreifend, findet sich starre Infiltration der Schleimhaut zu wulstigen, brüchigen Falten und dazwischen eingesenkten, streifenförmigen, bis kreuzergrossen Geschwüren, die sich in Bogenform mit wallartig elevirtem Rande begrenzen.

Der in Folge der Incontinenz im Stehen stetig abträufelude Urin erzeugt an den exulcerirten Stellen sehr lebhaftes Brennen und Schmerzgefühl.

Therapie: Jodipininjectionen 25% zweimal wöchentlich.

20. Jänner. Nach zwei Injectionen schiessen Akneknötchen am Rücken und auf der Brust auf. Locale Dermatolbehandlung.

Nach einem halben Jahr, während dessen die Kranke stets an Incontinentia urinae und zeitweise auch an brennenden Schmerzen beim Uriniren litt, suchte sie wieder des Spital auf.

10. Mai 1902 (siehe Abb. VI). Das Vestibulum an der hinteren Commissur ist diffus narbig. An der vorderen Commissur zieht der Rest des linken Clitorisschenkels als narbig glänzender, federkieldicker, glatter Strang nach rück- und abwärts; der rechte Clitorisschenkel fehlt. Von den Hymenalkarunkeln sind nur Reste in Form unregelmässig vorspringender, höckeriger Wülste vorhanden.

Der Urethralwulst fehlt, seine Stelle occupirt ein gegen die kleinen Labien hinziehendes; in narbige Umgebung eingebettetes Geschwür mit unregelmäsig zerklüfteter Basis. Dasselbe erstreckt sich vom Vestibulum her bis gegen den Introitus vaginae. Schleimhaut der Vagina glatt und glänzend. Ueber die Geschwürsfläche spannt sich der strangförmige Rest des Clitorisschenkels, mit der Sonde frei unterfahrbar, hinweg.

Nach rechts hievon senkt sich eine von narbigen Rändern begrenzte Grube, für den Finger durchgängig, in die Tiefe; dieselbe erweist sich als das trichterförmig erweiterte Orificium urethrae, denn der Finger gelangt durch dieselbe in die ebenfalls dilatirte, von glatter, blasser Schleimhaut ausgekleidete Harnröhre.

Therapie: Tanninstäbchen in die Urethra, Dermatol auf das Ulcus.

20. Mai. Die Schmerzhaftigkeit beim Uriniren hat nachgelassen. Das Geschwür gereinigt, beginnt zu überhäuten.

30. Mai. An Stelle des Geschwürs eine glatte, blasse Narbe. Incontinenz besteht fort. Geheilt entlassen.

Endoskopie: Das untere Drittel der Urethra zeigt narbige Veränderung (Fig. 10). Die Schleimhaut ist glatt, glänzend, mattweiss; die Centralfigur erscheint als ein querer, gerader, nahezu die ganze Tubusbreite durchziehender Spalt, die Trichterwand ist rigid, starr, der Trichter steil abfallend. Im mittleren Drittel (Fig. 11) ist die Centralfigur durch von der Wand ausgehende Buckel und Wülste zu einem nach vorwärts concaven Halbmond deformirt; die Schleimhaut daselbst geröthet, insbesondere über der Convexität der Wülste geradezu livid verfärbt. Einige Wülste tragen an ihrer Kuppe seichte, circumscripte Geschwürchen mit intensiv braunrother, sammtartig unebener Basis und glatten Rändern. Oberstes Drittel der Urethra normal.

XXV. M. P., 29jährige Conducteursgattin; von syphilitischen Antecedentien nichts zu erheben; Dauer des jetzigen Leidens ein Jahr.

4. December 1900. Die grossen Labien sind zwei bis drei Finger breit, von derb elastischer Consistenz, prall gespannter Oberfläche, schmutzigbrauner Farbe. Die Commissura posterior stark ödematös, ragt über das Perineum lappenartig hervor. Gegen den Introitus vaginae zu ist dieser lappige Wulst rinnenartig ausgehöhlt, dicht dahinter beginnt ein Geschwür mit in Vernarbung begriffenen, derben, sehnenartig glänzenden Rändern, welche $^1/_2$ *cm* tief abfallen gegen einen drusig unebenen Grund von über Thalergrösse. Das Geschwür nimmt die rückwärtige Vaginalwand ein, zeigt vielfach Vernarbung mit callösen Rändern und hat die noch restirenden, Carunculae myrtiformes weithin unterminirt. Von der hinteren Vaginalwand ragt ein fingerförmiger Lappen polypös bis zum Introitus vaginae vor, der wie eine Kappe die Geschwürsflächen verdeckt.

Die Clitorisschenkel sind ödematös, kautschukartig derb. An denselben beginnt ein guldengrosser, auf die kleinen Labien übergreifender Substanzverlust, mit glattem, flachem, wie polirtem Grund, ohne Höcker, ohne Derbheit. Der Urethralwulst ist hochgradig geschwellt, ödematös, geht an seiner Unterseite in die ebenfalls geschwellte, wie polirt glänzende Vaginalschleimhaut über. Der untere Theil desselben verdeckt als breiter Zapfen den Zugang zur Urethra; sobald dieser zapfenartige Antheil abgedrängt wird, erscheint die Harnröhrenöffnung trichterförmig erweitert, ihre Schleimhaut rothbraun, lebhaft glänzend, leicht erodirt, ohne eigentlich exulcerirt zu sein. Es besteht leichtes Brennen beim Uriniren.

Therapie: JK innerlich, Touchirung mit Lapis local.

10. December. Die Geschwüre zeigen rein granulirende Basis; das Geschwür in der Vagina bereits zum grössten Theil überhäutet.

15. December. Die Geschwüre durch glatte, zarte Narben ersetzt. Die Infiltration des Urethralwulstes und der Clitoris hat sich stark verringert. Schleimhaut der Urethra glatt und hellroth. Der Urinact schmerzlos. Geheilt entlassen.

Nach vier Monaten suchte die Kranke neuerdings das Spital auf; sie leidet an Stuhl- und Urinbeschwerden und ist stark herabgekommen.

2. April 1902 (siehe Abbildung 7). Die grossen Labien sind aufs Doppelte geschwellt, von kautschukartiger Derbheit. Die Schleimhaut der Vulva, Vagina und Innenfläche der kleinen Labien (welch letztere ebenfalls verdickt und derb elastisch anzufühlen sind) zeigt braunrothe, mattglänzende Oberfläche von eigenartig starrhöckeriger Beschaffenheit, indem die Falten in diffuser Weise verdickt und infiltrirt, die Karunkeln zu bohnengrossen Geschwülstchen verändert erscheinen. Die rückwärtige Commissur ist in gleicher Weise diffus infiltrirt, geröthet, springt als hahnenkammartiger Zapfen gegen das Perineum vor.

Dagegen ist in der Gegend der Clitorisschenkel die Oberfläche der Schleimhaut von narbiger, sehnenartig streifiger, bläulichweiss glänzender Beschaffenheit, straff gespannt, gegen die Unterlage schwer verschieblich. Vom linken Clitorisschenkel bis gegen das vordere Drittel des linken kleinen Labiums erstreckt sich ein guldengrosser sehr seichter Substanzverlust mit derb infiltrirter glatter, braunroth glänzender Basis ohne Belag und reactionslosen Rändern.

Die wulstige Verdickung und Infiltration der Vaginalschleimhaut erstreckt sich in ganz diffuser Weise über das untere und mittlere Drittel; der oberste Theil sammt Portio erscheint normal, zart, glatt und glänzend.

Der Urethralwulst ist aufs Doppelte geschwellt, derb infiltrirt, stark geröthet, höckerig. Die Schwellung betrifft namentlich den unteren Theil des Urethralwulstes, während der obere Antheil nach rechts hin gegen den rechten, narbig veränderten Clitorisschenkel eine demselben ähnliche narbige Beschaffenheit mit blasser Farbe und glatter Oberfläche zeigt. Nach links hin dagegen ist der obere Antheil des Urethralwulstes geschwürig zerfallen, indem daselbst vom linken kleinen Labium her der seichte torpide Substanzverlust auf den Urethralwulst übergreift. Vom Rande dieses Substanzverlustes wurde ein Stück von Haselnussgrösse excidirt. Das Geschwür greift in dieser Region umfänglich in die Tiefe und setzt sich zwischen Urethra und Symphyse ins prävesicale Zellgewebe in Form eines trichterförmigen Spaltes fort, welcher sich für den kleinen Finger durchgängig erweist, zerklüftete und nekrotische Wandungen besitzt und bis hinter die Symphyse in circa 3 *cm* Tiefe verfolgt werden kann. Spontan nicht schmerzhaft, ist die ganze Region bei genauer Untersuchung sehr empfindlich. Beim Uriniren empfindet, wenn Urin in den geschwürigen Gang eindringt, die Kranke heftiges Brennen.

Das Orificium urethrae befindet sich etwas nach rechts gegen die narbig veränderte Partie des Urethralwulstes hin verzogen; es ist trichterförmig erweitert, die Urethralschleimhaut von glatter, blasser, narbenähnlicher Beschaffenheit.

Ad anum finden sich radiär gestellte glatte Narben. Die Analöffnung ist narbig verengt, bildet einen straffen, für den Zeigefinger durchgängigen Ring, hinter welchem die Rectalschleimhaut diffus exulcerirt ist. Die Geschwürsfläche ist uneben, die Basis aufgelockert, secernirt missfärbig eitrige Flüssigkeit. Unmittelbar oberhalb der Analöffnung dringt der Finger durch eine breite Perforation in die Vagina; die Ränder dieser Perforationsöffnung wurden von der geschwürig zerfallenen Mucosa recti einerseits, von der daran fixirten, diffus gummös infiltrirten und spornartig callösen Mucosa vaginae andererseits gebildet (siehe Abbildung 7*a*). Stuhlentleerung per vaginam.

Therapie: JK 10·0:200·0 zwei Esslöffel täglich. Scheiden- und Mastdarmausspülungen. Die Randtheile der Ulceration am Urethralwulste werden excidirt, die starke Blutung durch Paquelin gestillt; Jodoformverband.

10. April. Nach Abstossung des Schorfes erscheint der Substanzverlust am Urethralwulst rein granulirend.

12. April. Seit zwei Tagen unregelmässiges Fieber; Auftreibung des Leibes, starke Schmerzen im Bauch, Druckempfindlichkeit der Bauchdecken. Die Kranke wird wegen der bedrohlichen peritonitischen Erscheinungen auf eine interne Abtheilung transferirt.

23. April. Nach Ablauf der peritonitischen Erscheinungen ist die Kranke fieberfrei und wird auf unsere Klinik rücktransferirt.

Therapie: Die gleiche wie vordem. Subjectives Befinden gut.

5. Mai. Die Geschwüre sind vollständig überhäutet, und es zeigt nunmehr auch der linke Antheil des Urethralwulstes narbige Beschaffenheit

mit glatter, livid glänzender Oberfläche. An Stelle des trichterförmigen Spaltes ist hinter der Symphyse ein derber Strang zu tasten, gegenüber welchem die narbige Schleimhaut des Clitorisschenkels und des Urethralwulstes nicht verschiebbar erscheint. Urinact schmerzlos.

10. Mai. Secretion von der Mucosa recti bedeutend geringer.

15. Mai. Die Schleimhaut des Rectums zeigt keinen geschwürigen Zerfall mehr, sondern ist als glatte, geschmeidige Membran überhäutet. Die Vaginalschleimhaut zeigt bedeutend geringere Infiltration. Die Ränder der breiten Recto-Vaginalfistel sind nicht mehr derb callös und infiltrirt, sondern weiss und geschmeidig, die Perforation nicht mehr weit klaffend, sondern spaltartig. Stuhlentleerung erfolgt zwar noch per vaginam, jedoch in weitaus geringerem Masse als früher. Das Allgemeinbefinden ist erheblich gehoben, Patientin verlässt die Anstalt mit Gewichtszunahme von 8 *kg* in bedeutend gebessertem Zustande.

Histologischer Befund: Das excidirte Gewebstück zerfällt in eine noch von Epithel überkleidete Rand- und eine desselben entbehrende Centralpartie.

Das die erstere Stelle bedeckende Epithel ist ein geschichtetes Pflasterepithel mit cylindrischer Basalschicht und fünf bis sechs Lagen relativ kleiner, unregelmässig contourirter Epithelzellen, sowie einer sehr schmalen Lage kernhaltiger Hornzellen. Die Grenze gegen die Cutis ist eine völlig geradlinige, eine Rete- und Papillenbildung fehlt vollständig.

Die Cutis besteht daselbst aus sehr kernarmem Bindegewebe, welches grosse Armuth an elastischen Fasern zeigt und fast durchwegs aus sehr mächtigen Bündeln homogen glänzender, stark lichtbrechender collagener Fasern besteht. An einzelnen Stellen, insbesondere gegen den centralen Antheil hin, ist das Gefüge ein lockereres, indem daselbst herdförmige Anhäufungen von Lymphocyten und Spindelzellen perivasculär angeordnet sind. Das Gewebe ist sehr gefässarm.

Gegen die centrale Partie hört der Epithelüberzug mit scharfer Begrenzung auf. Das straffe Narbengewebe der Peripherie macht hier einem ganz homogenen Granulationsgewebe Platz. Dasselbe besteht aus Lymphocyten, Plasmazellen und Spindelzellen, die dicht gedrängt und ohne irgendwie regelmässige Anordnung eine grosse Menge von hyperämischen Capillaren und kleinen Gefässen umgeben. Nach der Peripherie und der Tiefe zu löst sich das diffuse Granulationsgewebe in einzelne mehr circumscripte Herde auf, zwischen welchen sich das straffe, kernarme Narbengewebe des Grundes einschiebt.

Gegen die Oberfläche hin zeigt das Granulationsgewebe eine starke Beimengung von Leukocyten, welche im Verein mit einem Fibrinnetz einen leichten, die Bedeckung des Substanzverlustes bildenden Belag zusammensetzen. In demselben waren verschiedenerlei Bacterien von Coccen- und Bacillenform, jedoch in spärlicher Menge, auffindbar, Tuberkelbacillen fehlten. In den tieferen Schichten des Granulationsgewebes, sowie gleich unterhalb des Belages, fehlten Mikroorganismen irgend welcher Art gänzlich.

XXVI. F. S., 34jährige Bedienerin; gegen Syphilis vor 10 Jahren mit 35 Einreibungen, später 10 intramusculären Injectionen behandelt. Dauer des jetzigen Localleidens 5 Jahre.

21. April 1894. Beide grossen Labien beträchtlich vergrössert, insbesondere das rechte, bis zur Medianlinie vorgewölbt, verdecken die Vulva und Vagina in Form zweier elephantiastisch verdickter, kautschukartig anzufühlender, brennrother oder in den abhängigen Theilen lividrother Wülste. An ihrer Innenseite bestehen halbthalergrosse seichte Geschwüre von unregelmässigem Contour, flachen, scharfen Rändern blassröthlicher Basis, dünnem, visciden Belage.

Die kleinen Labien sind fast vollständig zerstört, nur rechts finden sich als Reste derselben eine Anzahl hahnenkammartig ausgezackter, livid gefärbter Wulstungen. Die Clitoris ist hochgradig hypertrophisch, hängt als blasser Zapfen von 2 *cm* Länge und $^1/_2$ *cm* Dicke herab. Ein Stück wurde behufs mikroskopischer Untersuchung excidirt.

Der Urethralwulst ist in seinem unteren Theile zerstört und durch livide platte Narbenmasse substituirt, im oberen Antheile von seichten Geschwüren mit glatter Basis und speckigem Belag besetzt. Die Urethralmündung ist an ihrer normalen Stelle nicht auffindbar, sondern gegen die vordere Vaginalcolumne verschoben, von trichterförmiger narbenartiger Beschaffenheit.

In der Fossa navicularis ist die Schleimhaut narbig, jedoch darunter derb infiltrirt, hahnenkammartig vorgetrieben livid verfärbt. An der hinteren Vaginalwand unmittelbar oberhalb der hinteren Commissur findet sich eine kreuzergrosse derbe Narbe, welche sich gegen das Rectum zu ampullenförmig eindrücken lässt und allseits von papillären Wucherungen mit höckeriger, blassrother Oberfläche begrenzt wird.

Therapie: Abtragung der papillären Excrescenzen unter Cocainanästhesie mit der Scheere, Jodoformverband. Innerlich Jodkali 10·0 : 200·0 zweimal täglich ein Esslöffel.

10. December. Geschwür am Urethralwulst gereinigt.

20. December. Das Geschwür überhäutet.

25. Jänner 1895. Die Kranke wird in bedeutend gebessertem Zustande mit erheblich verminderter Infiltration der elephantiastisch verdickten Theile entlassen.

Nach $2^1/_2$ Jahren suchte sie in bedeutend verschlechtertem Zustand die Klinik wieder auf (siehe Abb. 8).

13. October 1897. Beide grossen Labien auf über Faustgrösse geschwellt, wulstig über die Rima pudendi herabhängend, von derb elastischer kautschukartiger Consistenz; Fingerdruck nicht schmerzhaft, hinterlässt keine Grube. Ihre Oberfläche drusig, uneben, in Folge dichtgedrängter mohnkorn- bis stecknadelkopfgrossen Abhebungen. In der oberen Hälfte des linken grossen Labiums mehrere narbig veränderte Stellen. Die kleinen Labien fehlen. An Stelle der Clitoris ein 3 *cm* langer, an der Basis narbig constringirter, auch an der Oberfläche zum Theil narbiger, blassgelber, von papillären Fortsätzen besetzter Zapfen. Unterhalb desselben besteht ein trichterförmiger, seichter Substanzverlust mit dünnem Belag.

An Stelle der Hymenalkarunkeln finden sich fingerförmig ausgebreitete, zapfenartige Excrescenzen. Der unterste Antheil der vorderen Vaginalcolumne ist prolabirt und mit den Resten des Urethralwulstes zu einer nussgrossen, derb narbigen, blassrothen Schwiele verschmolzen, innerhalb welcher das Orificium urethrae als breit klaffender, quer verlaufender

Spalt erscheint; aus demselben entleeren sich bei Druck auf die Blasengegend reichliche Mengen klaren Urins. Es besteht partielle Incontinenz mässigen Grades. Ulcerationsprocesse bestehen derzeit weder am Urethralwulst noch an der Harnröhre; ihre Schleimhaut ist glatt, glänzend, blass.

Dagegen zeigen die hahnenkammartig geschwellte Perinealfalte von der hinteren Commissur bis zur Analregion, sowie die derb infiltrirten Analfalten zahlreiche papilläre, derb elastische fleischrothe Excrescenzen und livide Wülste, sowie zwischen und auf demselben eine Reihe seichter Geschwüre mit braun- oder lividrother glatter Basis und graugelblichem, fest anhaftendem Belag.

Das Rectum ist 4 *cm* oberhalb der Analapertur stricturirt. Die Strictur ist für den Finger durchgängig, verengert sich nach aufwärts trichterförmig, zeigt narbige, starre, jedoch brüchige und von Fisteln durchsetzte Schleimhautfalten. Die Analöffnung diffus narbig verändert. Stuhlgang schmerzhaft.

Therapie: Innerlich Jodkali, local Jodoform; Erweiterung der Rectalstrictur mittelst Bougies.

Da sich unter dieser Behandlung zwar die Geschwüre reinigten, überhäuteten und vernarbten, die narbige Strictur des Rectums und die narbige Dilatation der Urethralöffnung jedoch ziemlich stationär blieben, wurde die Nothwendigkeit chirurgischen Eingriffes erkannt, die Frau entlassen und am 4. Jänner 1898 von Herrn Dr. *Gersuny,* Primarius im Rudolfinerhaus, die Exstirpation der stricturirten Theile des Rectums vorgenommen. In 4 *cm* Längenausdehnung wurde der unterste Mastdarmabschnitt exstirpirt, die obere normale Partie des Rectums herabgezogen, zur Erzielung von Continentia alvi um 180° torquirt und mit der Analöffnung vernäht. Gleichzeitig wurden die narbig veränderten Ränder der erweiterten Urethralöffnung angefrischt und seitlich vernäht, so dass eine Urethralöffnung von normal weitem Lumen gebildet wurde. Es erfolgte glatte Heilung, und die Frau verliess das Spital im Zustande völliger Continentia alvi et urinae, um sich in ihre Heimat (nach Ungarn) zu begeben.

Sie stellte sich erst nach vier Jahren wieder vor. Lange Zeit war ihr Zustand stationär geblieben. Vor etwa einem Jahre hatten sich wieder innerhalb der narbigen und elephantiastisch veränderten Partien Geschwürsprocesse etablirt; dieselben sollen insbesondere die Gegend des Urethralwulstes eingenommen haben. Jetzt (15. Juli 1902) zeigen grosse und kleine Labien, Clitoris, Perineum und Vulva ungefähr den gleichen Status wie zur Zeit des letzten Spitalsaufenthaltes. Dagegen ist die Gegend des Urethralwulstes vollständig von einer Narbenmasse mit verschiedenen trichterförmigen Einsenkungen eingenommen, in deren einer es nach sorgfältiger Untersuchung gelingt, einen dünnen Katheter einzuführen und einige Tropfen Urins aus demselben zu entleeren. Die Schleimhaut der Urethra fühlt sich rigid und narbenartig glatt an. Die Urinentleerung erfolgt in kurzen Zwischenräumen und tropfenweise. Allgemeinbefinden nicht gestört, Stuhlentleerung normal und schmerzlos. Derzeit bestehen keine Geschwürsprocesse am Genitale. Die Kranke reiste nach flüchtiger Vorstellung wieder in ihre Heimat.

Endoskopie: Das ganze untere Drittel der Urethra zeigt narbige Veränderung der Schleimhaut. Dieselbe ist daselbst blass, glatt, sehnenartig streifig und glänzend. Die Trichterwand ist dünn, der Trichter seicht. Die Centralfigur auf ein anscheinend kaum millimeterbreites Loch reducirt, von welchem strahlige Falten nach verschiedenen Richtungen peripherwärts sich verzweigen. Vereinzelte Gefässchen durchziehen die Narbe. Im mittleren und oberen Drittel ist die Schleimhaut von hellrother Farbe, weicher Consistenz, normalem Aussehen.

Histologischer Befund des excidirten Clitorisschenkels. Die Epidermis zeigt eine erhebliche Verdünnung, ihre einzelnen Schichten sind in gleicher Weise rareficirt. Die einzelnen Zellen, insbesondere das Stratum Malpighii und Stratum basale, sind klein, insbesondere ist ihr Protoplasmaleib verkleinert.

Die Grenze zwischen Epidermis und Cutis ist zu einer fast geraden Linie abgeflacht, indem Retezapfen und Cutispapillen nur in Form feiner Zähnchen ineinander greifen, an einzelnen Stellen überhaupt vollständig fehlen.

Der Papillarkörperrest und die Cutis sind von einem dichten fibrillären Bindegewebe mit mächtigen, glänzenden, dichtgefügten collagenen und spärlichen elastischen Fasern gebildet. Eine netzartige Anordnung feiner elastischer Fasern besteht nur an der Stelle des ehemaligen Papillarkörpers. Hie und da finden sich im Gewebe zerstreut kleine Infiltrationsherde als Ansammlungen lymphoider und Plasmazellen, zum Theil mit perivasculärer Anordnung.

Der Gefässgehalt dieses derb-callösen Gewebes ist ein geringer. Die vorhandenen Gefässe sind dickwandig, die Verdickung kommt hauptsächlich auf Rechnung einer Intimawucherung, welche, nach innen von der Membrana elastica interna, in Form buckliger Vorsprünge oder als concentrischer Ring das Lumen zur Verengerung und stellenweise nahezu zur Obliteration bringt.

Die histologische Untersuchung des exstirpirten Rectalantheiles ergab diffuse Schwielenbildung, durchsetzt mit zahlreichen Infiltraten, nebst multipler Gefässerkrankung.

XXVII. K. E., 28jährige Prostituirte, wurde 1894 auf der Klinik wegen Exanthema papulosum mit 25 Einreibungen behandelt; weiterhin 1899 wegen der in Rede stehenden Urethralaffection auf der Abtheilung Prof. *Lang* in Behandlung gestanden. Für gütige Ueberlassung der einschlägigen Daten aus dem Krankenprotokoll gestatte ich mir Herrn Prof. *Lang* und meinem Freunde Assistent *D. Spitzer* an dieser Stelle herzlich zu danken.

12. August 1899. Aus der Urethra entleert sich reichlich eitriges Secret. Der Urethralwulst ist stark vergrössert, sklerosirt. An seinem unteren Antheil findet sich eine kirschnussgrosse, peripher derbe, central fluctuirende, indolente Geschwulst von hellrother Farbe, welche im untersten Antheil eine Lücke zeigt, aus der sich bei Druck auf den Urethralwulst von oben nach unten Eiter entleert. Die Sonde dringt hier bis zu 1 *cm* Tiefe ein.

Gleichzeitig besteht an einer infiltrirten Analfalte ein leicht blutender Substanzverlust; Inguinaldrüsen multipel haselnussgross.

Therapie: Jodoform.

19. August. Unter Cocainanästhesie wurde die Geschwulst von der unteren Lücke her gespalten; es entleert sich reichlich klebriger, mit Fetzen untermischter Eiter. Es resultirt ein über kreuzergrosser, scharf geränderter Substanzverlust mit zerfallener Basis und speckigem Belag, von derber Consistenz der Ränder.

12. September. Patientin wird auf eigenes Verlangen in gebessertem Zustand entlassen, das Geschwür gereinigt, in Granulation begriffen.

Nach weiteren drei Jahren suchte die Kranke sodann unsere Klinik auf.

1. September 1902. Inguinaldrüsen multipel bohnengross. Am Vorderarm und Handrücken thalergrosse Gruppen sepiabraun pigmentirter oder lividweisslicher glatter Narben.

Eine nach vorn gelegene Analfalte infiltrirt, von glatter, hellrother Oberfläche.

Die Innenfläche der kleinen Labien gegen den Ansatz derselben an die Hymenalkarunkeln hin ist in einen narbigen Ring von glänzender, hellrother, kleinhöckeriger Oberfläche mit zahlreichen dichtgedrängten papillären Excrescenzen verwandelt. Auch der vorderste Antheil an der vorderen Commissur unterhalb der Clitoris zeigt helllivide, narbige, jedoch glatte Oberfläche.

Vom Urethralwulst sind nur die unteren (der etwas prolabirten Columna rugarum anterior benachbarten) sowie die seitlichen Partien (in der Nähe der Hymenalkarunkeln) als knollige, lebhaft rothe Wülste von glatter Oberfläche erhalten.

An der der Clitoris zugekehrten Innenfläche des Urethralwulstes, seinen obersten Antheil substituirend, besteht eine über kreuzergrosse Geschwürsfläche von Trichterform, mit lebhaft rother, knollig unebener Basis, fest anhaftendem graugelblichen Belag, scharfen, glatten oder wallartig elevirten Rändern. Dieselbe erstreckt sich auch auf die Gegend des Orificium urethrae, so dass im Grunde des trichterförmigen Geschwürs der Katheter in die Harnröhre gelangt, deren Schleimhaut soweit übersehbar intensiv geröthet und erodirt erscheint. Keine Schmerzhaftigkeit, noch sonstige subjective Beschwerden.

Endoskopie: Im ganzen Verlaufe des unteren und mittleren Drittels ist eine eigentliche Centralfigur nicht zu constatiren, indem die Schleimhaut zu zahlreichen wellig oder halbkugelig vorspringenden Wülsten geschwellt ist, welche sich gegenseitig unregelmässig überlagern. Ihre Oberfläche ist glatt, ihre Farbe intensiv dunkelroth, ihre Consistenz weichelastisch (Fig. 12); sie sind von zahlreichen feinen Gefässchen durchzogen und bluten leicht, wenn der Tubus vorgeschoben wird. An einer an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel gelegenen Stelle (Fig. 13) befindet sich ein anscheinend über bohnengrosser Wulst, welcher in über Quadratcentimeter breiter Ausdehnung exulcerirt ist; das Geschwür ist seicht, zeigt dunkellividrothe, sammtartig unebene Basis, ohne Belag und glatte flache Ränder.

Therapie: JK innerlich, Jodoformstäbchen in die Urethra.

8. August. Geschwür gereinigt, in Granulation und peripherer Ueberhäutung.

15. August. An Stelle des Geschwürs eine glatte, trichterförmig eingezogene Narbenfläche. Auch die Aussenfläche des Urethralwulstes erheblich glatter und blässer. Geheilt entlassen.

XXVIII. M. B., 26jährige Magd; acquirirte Syphilis vor drei Jahren, wurde damals an der Klinik nur local behandelt. Leidet seit Februar 1900 an stets recidivirenden gummösen Infiltraten der Analgegend, welche sich auch auf das Rectum fortsetzten und zum geschwürigen Zerfall der Mucosa recti in der Gegend der Analapertur, sowie zur Zerstörung des Sphinkter führten. Wegen der Anal- und Rectalaffection hat sie wiederholt das Spital aufgesucht, wurde mit Jodkali innerlich, mit Jodoform- und Tanninbougies, sowie mit grauem Pflaster local behandelt, worauf sich die Geschwüre jedesmal überhäuteten, um nach kurzer Zeit wieder aufzubrechen. Das letzte Mal war sie im Mai 1901 im Krankenhaus gewesen. Sie hatte dann über ein Jahr Ruhe, und suchte neuerdings am 13. August 1902 mit folgender Affection der Vulva und des Urethralwulstes die Klinik auf. (Siehe Abbildung 16.)

Zu beiden Seiten des Urethralwulstes finden sich, in der Nische zwischen demselben und den kleinen Labien und auf letztere übergreifend, kreuzergrosse Geschwüre mit harten, wallartig elevirten, scharf ausgezackten, zum Theil callösen, blassrothen Rändern, glatter, braunrother, derber Basis und speckig graugelblichem, nekrotischem Belag. Ein vollständig analoges, etwa kreuzergrosses Geschwür sitzt rechts am unteren äusseren Quadranten des Urethralwulstes und reicht bis nahe an das Orificium urethrae.

Letzteres zeigt im Uebrigen nur leichte Röthung; Urinentleerung erfolgt in normaler Weise, Urin klar. Der übrige Urethralwulst ist prall infiltrirt, dunkel geröthet, jedoch ohne Ulcerationsprocess. Subjective Beschwerden werden negirt.

An der rückwärtigen Commissur und am Introitus vaginae ist die Schleimhaut diffus weisslich, glatt, glänzend, von narben- oder sehnenartigem Aussehen.

Ad anum bestehen 5—6 knollige, haselnussgrosse, derbe, von glatter, braunrother Schleimhaut überzogene Wülste, welche gegen die Analapertur hin zu speckig belegten, streifenförmigen Geschwüren zerfallen sind. Die Gegend des Sphinkter ist diffus narbig, fühlt sich callös und rigid an, oberhalb besteht eine ampullenartige, ebenfalls von narbiger Schleimhaut ausgekleidete Erweiterung des Rectums. Trotzdem erfolgt normale Entleerung fester Kothmassen. Patientin ist vollständig continent, das subjective Befinden ein gutes, wenn auch durch die reichliche Geschwürssecretion mitunter Unbehagen hervorgerufen wird.

Therapie: Local Jodoform (an der Vulva und am Urethralwulst als Streupulver, ad anum als Bougie); innerlich JK.

Die im vorhergehenden beschreibenden Theil gegebene Schilderung einer Reihe von 28 Beobachtungen begreift Fälle von sehr verschiedener Extensität und Intensität; versucht man aus denselben

ein zusammenhängendes Krankheitsbild zu construiren, so würde sich dasselbe etwa folgendermassen darstellen:

Das Leiden ist ein ungemein chronisches und hartnäckiges. Es beginnt an der Aussenfläche des Urethralwulstes oder am Uebergang des Orificium urethrae in die Schleimhaut des Urethralwulstes oder endlich an der Schleimhautfläche des Orificium urethrae in Form eines erbsen-, bohnen- oder kreuzergrossen Geschwüres mit zunächst mässig, später erheblich vertiefter, braunroth glänzender, glatter Basis, einem intensiv graugelblich speckigen Belag, mässig infiltrirten, scharf begrenzten, meist kreisrunden Rändern von ziemlich geringer Consistenz. Gegenüber specifischen und antiseptischen Mitteln zeigt die Ulceration als solche keine besondere Hartnäckigkeit; sie reinigt sich, überhäutet und vernarbt. Charakteristisch für die gesammte Affection ist jedoch, dass diese Heilung keine dauernde ist. Inmitten der jüngeren oder älteren Narbe kommt es zu erneuter Ulceration. Letztere kann analoges Aussehen bieten wie die ursprüngliche oder aber es ist Basis und Rand des Geschwürs erheblich infiltrirt, die Basis unregelmässig höckerig, der Rand wulstig aufgeworfen; die Ausdehnung des Ulcerationsprocesses ist eine grössere als im Anfang, die Progredienz des Processes drückt sich in der serpiginösen Form der Geschwüre und in einem weithin gegen die Umgebung reichenden, eigenthümlich prallelastischen Oedem aus. Dieses Stadium ist es, welches über sehr geraume Zeit sich erstrecken kann und in welchem die grosse Mehrzahl der Patientinnen zur Beobachtung kommt. Unter dem Einfluss der Therapie oder auch sich selbst überlassen, granuliren, überhäuten und übernarben auch jetzt wieder die Ulcerationen. Aber weniger leicht, meistens sogar sehr schwer oder gar nicht reparabel ist die eigenartige Schwellung der umgebenden Theile. Aus dem prallelastischen Oedem entwickelt sich eine Volumszunahme durch wahre Hypertrophie, wodurch die betreffenden Partien in ihrer Configuration geändert erscheinen und die Affection einen ganz besonderen Charakter gewinnt. In erster Linie betroffen ist natürlich die Umgebung des Orificium urethrae. Die demselben benachbarten Falten des Urethralwulstes erscheinen als lebhaft braunrothe, derb infiltrirte, glänzende, rigide Wülste, weiterhin wird der Urethralwulst in toto zu einem hasel- bis walnussgrossen, ja selbst taubeneigrossen derben Tumor, von welchem der Infiltrationsprocess auf die vordere Vaginalwand übergreifen kann. Der Tumor überragt die Gegend des Urethralostiums so stark, dass letzteres erst nach intensivem Herabdrücken des Urethralwulstes zu finden ist. In anderen Fällen sind in höherem Grade gegenüber dem Urethralwulst die Clitorisschenkel

betroffen. Als rigide, lebhaft rothe, glänzende runde Stränge ziehen sie zur Clitoris, welche alsdann ebenfalls in den Infiltrationsprocess einbezogen und tumorartig geschwellt werden kann.

Das Infiltrat und neugebildete Bindegewebe ist einer internen oder localen oder allgemeinen antisyphilitischen Therapie gegenüber sehr hartnäckig. Es zeigt jedoch eine starke Neigung, seinerseits dem fortschreitenden Geschwürsprocess zum Opfer zu fallen und hiemit Anlass zu einer Anzahl von eigenartigen Complicationen zu geben. Man sieht alsdann die Oberfläche des infiltrirten und tumorartig geschwollenen Schleimhauttheiles (Urethralostium, Urethralwulst, Clitorisschenkel, Hymenalkarunkel) besetzt von kleineren und grösseren Geschwüren, theilweise vom Charakter der ursprünglichen Ulceration, theilweise lediglich den Eindruck einer seichten, etwa mechanischen Erosion hervorrufend, mit glatter Basis, ohne Belag, von spärlich seröser Secretion, mit flachen Rändern — ein andermal (namentlich sich selbst überlassen) jedoch als tiefer, weithin zerstörender Substanzverlust mit unregelmässig zerklüfteter Basis und starker Nekrose des Gewebes.

Oedem, Infiltrat und Hyperplasie können in einzelnen Fällen die äussere Umgebung der Urethra verschonen und sich mehr auf das periurethrale Zellgewebe localisiren. Ist hievon das retrourethrale Zellgewebe getroffen, so bleibt der Vorgang dem Auge verborgen, ist aber der Palpation kenntlich, indem von der Vagina her durch deren vordere Wand hindurch ein dem Verlaufe der Urethra entsprechender derber Strang mehrere Centimeter weit durchzutasten und zu verfolgen ist. Ist das Zellgewebe vor der Urethra der Sitz der Infiltration, so bleibt der Process zunächst vollständig occult und erst wenn es hier zum geschwürigen Zerfall des Gewebes kommt, wird die Aufmerksamkeit hieher gelenkt. Es kommt nämlich alsdann zur Entstehung eines Geschwüres in Form eines röhrenförmigen Loches zwischen vorderer Urethralwand und Symphyse mit höckerig unebenen. zerfallenen Wänden und reichlich eiteriger Secretion, in welches der Finger unter Umständen mehrere Centimeter tief vordringt, bis in das prävesicale Zellgewebe. Die Urethra wird hiedurch von der Symphyse ganz freigelöst, nach rückwärts verlagert; ist gleichzeitig der Urethralwulst elephantiastisch verdickt und vorgedrängt, so gelingt es erst nach längerem Bemühen, das Orificium zu finden und mit Katheter oder Tubus zu entriren.

Gerade diese Substanzverluste sind übrigens der antisyphilitischen Therapie gegenüber am wenigsten refractär; sie füllen sich rasch mit

Granulationen aus und heilen mit Hinterlassung feiner, oberflächlicher Narben.

Auch die Schleimhaut der Urethra selbst kann in den Ulcerationsprocess sammt seinen Complicationen hineingezogen werden. In leichteren Graden nur lebhaft entzündlich geröthet, zeigt sich in schwereren Fällen die Schleimhaut hie und da oberflächlich erodirt oder aber es kommt zur Bildung circumscripter Geschwüre mit braunrother, sammtartig unebener, glänzender Basis, flachen Rändern und graugelblichem Belag. Gleichzeitig besteht weithin eine derbe Infiltration des Gewebes, welche zu Unebenheiten und höckerig-wulstigen Hervorragungen gegen das Urethrallumen führt, ganz analog den Vorgängen am Urethralwulst und der Clitoris. Das Lumen erfährt hiedurch unregelmässige Verziehungen und Verengerungen; eine eigentliche Stricturirung desselben wird jedoch eher durch die narbige Heilung des Geschwürsprocesses herbeigeführt, wodurch in einzelnen Fällen das Lumen der Urethra in ein starres, von rigiden, bläulichweissen, sehnenartig glänzenden Wänden umgebenes Rohr mit länglich-ovalem Querschnitt von wenigen Millimetern, oder in den exorbitantesten Fällen zu einem linienartigen Spalt reducirt wird. Diese Veränderungen spielen sich meist im unteren, seltener im unteren und mittleren Drittel ab; die Chronicität des Processes scheint innerhalb der Urethra eine noch grössere als am äusseren Genitale zu sein, denn es vergehen Jahre, bevor das mittlere Drittel der Urethra in seiner Totalität ergriffen ist; in den von mir beobachteten Fällen war das obere Drittel der Urethra stets normal.

Durch die eben erwähnte Stricturirung des Harnröhrenlumens kann es im klinischen Bilde zu Störungen in der Harnentleerung kommen, insofern als der Urin mitunter nur tropfenförmig und unter Druck und Pressen entleert werden kann. Stärkere Behinderung der Harnentleerung, beinahe bis zur Retentio urinae sich steigernd, werden dagegen hervorgerufen, wenn gerade am Ostium sich geschwürige Processe localisiren und mit straffer Narbenbildung abheilen. Es kann alsdann die Verengerung des Urethralostiums so weit gehen, dass die Harnröhre kaum mit einer Darmsaite zu entriren ist; gleich oberhalb des Orificium jedoch ist das Lumen von normaler Weite.

Diametral entgegengesetzt verhalten sich in klinischer Beziehung Fälle, in welchen der Ulcerationsprocess sich ebenfalls zunächst am Ostium localisirt, jedoch die Schleimhaut weithin ergreift und, bevor noch Heilungstendenz bemerkbar ist, tiefgreifende Zerstörungen im mucösen und submucösen Gewebe anrichtet. Tritt später Heilung ein, so kann dieselbe doch nur in zarter oder straffer Uebernarbung der

tiefen Gewebsstörungen bestehen; die geschwürig zerfallenen Theile selbst sind nicht ersetzbar, und es resultirt an Stelle der spaltförmigen Urethralmündung ein tief trichterförmig eingesenktes Loch mit starren, weit klaffenden, narbigen, sehnenartig glänzenden, callösen Wänden, welche mitunter bis ins mittlere Drittel der Urethra sich erstreckt und intermittirend Symptome der Incontinentia urinae hervorruft; letztere äussert sich einmal in stehender, einmal in liegender oder sitzender Stellung am stärksten, je nachdem im gegebenen Falle die narbigen Wände in dieser oder jener Lage stärker klaffen.

Schmerzen beim Uriniren werden natürlich in jedem Falle verspürt, wenn an der Schleimhaut der Urethra oder am Ostium oder an einer dem herabtropfenden Urin erreichbaren Stelle des Urethralwulstes sich ulcerative Processe etabliren; solche Schmerzen können also von den frühesten Stadien bis zu jahrelanger Dauer des Processes auftreten. Sie sind im Uebrigen relativ sehr gering und reduciren sich meist auf leichtes Brennen und Prickeln, können auch trotz scheinbar tiefer und ausgebreiteter Ulceration ganz fehlen, worauf weiter unten noch zurückzukommen sein wird.

Wenden wir uns von der Schleimhaut der eigentlichen Urethra wieder der äusseren Umgebung des Orificium zu, so führt auch dort der ulcerativ-cicatriciell-elephantiastische Process zu mannigfachen Veränderungen. Sind die Geschwüre seicht, die Narben zart und glatt, so ist der momentane Effect ein geringer, es kommt wieder zu neuerlicher Infiltration, Hyperplasie und schliesslich Ulceration — ein beständiger, jahrelang wiederholter Circulus vitiosus. Sind jedoch die Geschwüre tief, so werden weithin die Gewebe zerstört, die Substanzverluste bei der Vernarbung nur nothdürftig überkleidet, oder es geht die Vernarbung nicht ohne weitgehende Deformirung der durch Narbenzug verzogenen Umgebung vor sich. Es kommt so zu theilweisem oder völligem Verlust eines oder beider Clitorisschenkel, des Urethralwulstes, der Hymenalkarunkeln, klappenartiger Verziehung und Verlagerung der oberen Antheile der kleinen Labien und der Clitoris, Eversion und Prolaps der vorderen Vaginalwand.

Es kann ferner das ulcerative Moment sehr in den Hintergrund und dagegen die elephantiastische Hypertrophie mehr hervortreten. Aus den ursprünglich mehr elastischen, intensiv braunrothen Intumescenzen werden sodann derbe, harte, blassröthliche Knoten von glatter oder höckeriger Oberfläche. Insbesondere nehmen Urethralwulst, Clitoris und Hymenalkarunkeln diese definitiv tumorartige Beschaffenheit an, welche gegenüber jeder Therapie, ausser der chirurgischen, absolut refractär sich verhält.

Der Process kann auf die bisher besprochenen Gebilde (Urethra, Ostium urethrae, Urethralwulst, Clitorisschenkel, Clitoris und Hymenalkarunkeln) beschränkt bleiben. Er kann sich aber auch mit analogen Vorgängen an anderen Stellen des äusseren Genitales combiniren. Die Schilderung derselben gehört nicht in den Rahmen dieser Abhandlung, es sei nur constatirt, dass hiebei besonders die Innenseite der kleinen und grossen Labien und die Commissura posterior, weiterhin das Perineum und endlich die Umgebung der Analöffnung in Betracht kommen. In mehreren unserer Fälle war auch das Rectum und die Vagina in den gummös-ulcerösen Process einbezogen, es hatten sich Rectovaginal-Fisteln, Rectalstrictur und weitgreifende Zerstörungen im ganzen Gebiet des Sinus urogenitalis entwickelt. Der Vorgang ist hiebei in pathogenetischer Hinsicht ganz der gleiche wie in den streng auf die Urethra und ihre Umgebung beschränkten Fällen: Infiltration mit hyperplastischer Gewebsneubildung und elephantiastischer Knotenformation einerseits, Ulceration mit tiefgreifender Zerstörung oder narbiger Verziehung andererseits, stetes Recidiviren in allen Phasen, verschiedenartigste Functionsstörungen entsprechend dem jeweiligen Sitz der Erkrankung — im Ganzen ein ungemein vielgestaltiger, ungemein hartnäckiger Krankheitsprocess, in den zuletzt beschriebenen Graden und Phasen peinvoll für Kranke und Aerzte.

Das Leiden tritt meist in mittlerem Lebensalter, in den Dreissiger- und Vierziger-Jahren auf; doch war unsere jüngste Patientin 20, unsere älteste 64 Jahre alt, als das Leiden begann. Die Kranken waren vorwiegend Angehörige der ärmsten Schichten, Hilfsarbeiterinnen und Arbeiterfrauen, um deren körperliche Sorgsamkeit und Reinlichkeit es schlecht bestellt war; von den 29 hier beobachteten Kranken waren 8 Prostituirte; auffallend erscheint die relativ hohe Anzahl (fünf) galizischer Jüdinnen.

Bei 24 von 28 Kranken liess sich eine directe ätiologische und zeitliche Beziehung zur Syphilis constatiren, indem in 17 Fällen sichere Symptome von Syphilis bei vorausgegangenen Spitalsaufenthalten festgestellt waren; in den übrigen sieben Fällen konnte zwar kein Symptom florider Lues constatirt werden, doch deutete gleichzeitig bestehende Syphilis des Ehegatten oder die Angaben wiederholter, sonst nicht zu erklärender Aborte auf das syphilitische Moment hin. In vier Fällen war weder objectiv, noch anamnestisch eine Beziehung zu Syphilis zu constatiren.

Diese gummöse Affection der Urethra scheint einer späten Phase der Lues anzugehören. Es vergehen immerhin im Mittel fünf bis sieben Jahre vom Beginn der Infection bis zum Auftreten der

Urethralkrankheit, in einigen Fällen trat die gummöse Infiltration aber bereits zwei bis drei, in anderen erst 10 und 15 Jahre nach der Sklerose auf. Unter den 17 sicher mit luetischen Symptomen behaftet gewesenen Patientinnen waren 15 einer oder mehreren Einreibungs- und Injectionscuren unterzogen gewesen, eine war nur mit Jodkali behandelt worden, die übrigen elf hatten keinerlei antisyphilitische Therapie durchgemacht.

Gleichzeitig mit der Urethralaffection fanden sich anderweitige Syphilissymptome nur selten an den Kranken, wenn man von einer mässigen Schwellung der Inguinaldrüsen absieht, wie eine solche bei Prostituirten und Personen der arbeitenden Classe ungemein häufig auch ohne gleichzeitige Syphilis vorkommt. Nur in vereinzelten Fällen waren gleichzeitig gummöse Infiltrate und Ulcerationen an anderen Körperstellen vorhanden; in zwei Fällen war, wie erwähnt und noch näher zu besprechen, auch Vulva, Vagina und Rectum durch einen analogen Process invadirt. Einmal fand sich noch gleichzeitig mit gummöser Urethralaffection deutliches Leukoderma am Halse.

Auffallend und für den Zusammenhang mit der Syphilis nicht unwichtig ist die Thatsache, dass die subjectiven Symptome der in Rede stehenden Affection meistens recht geringe sind. Meist besteht die Ulceration und die consecutive elephantiastische Verdickung mehrere Monate, bevor die Kranken den Weg zum Arzte finden, daher kommen sie auch meist in vorgeschrittenen Stadien zur Beobachtung. Selbst wenn eine Ulceration unmittelbar am Orificium urethrae sitzt, demnach vom herabträufelnden Urin die blossgelegten tieferen Gewebspartien stark benetzt und gereizt werden, klagen die Kranken mitunter nur über leichtes Brennen. Dies liegt gewiss ausser an der relativen Schmerzlosigkeit der Affection zum grossen Theile auch an der Sorglosigkeit und Indolenz der Patientinnen selbst, die, eben den niedrigsten Classen angehörend, im Kampf ums Dasein nicht Musse und Aufmerksamkeit der Pflege ihres Körpers widmen können. Erst wenn die durch narbige Verziehungen und weitgehende ulceröse Zerstörung bedingten Complicationen (Verengerung oder Erweiterung der Harnröhre mit gehinderter oder unwillkürlicher Harnentleerung) und insbesondere Combination mit gleichartiger Affection der Nachbarorgane (Rectum, Analregion, Vagina) sich einstellen, dann klagen die Kranken über Beschwerden; aber auch dann bildet nicht so sehr die durch Ulceration bedingte Schmerzhaftigkeit, als die durch die Folgezustände hervorgerufene Unbequemlichkeit den Hauptgegenstand der Klagen. Mit wachsender Einsicht von der Unzulänglichkeit der Therapie gegen diese Stadien der Erkrankung stellt sich dann aller-

dings bei den so betroffenen Kranken ein Zustand psychischer Depression und Apathie ein, welcher mit der anfänglichen Indolenz seltsam contrastirt. Lebensfreude, Appetit und Spannkraft schwinden, die Kranken magern ab, kommen durch leichte Erkältungen schnell herab, und Aeusserungen von Selbstmordabsichten sind nichts Seltenes. Bis zur Erreichung dieses Stadiums vergehen allerdings viele Jahre.

Wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, ist demnach die Prognose, im Gegensatze zu anderen gummösen Affectionen, keineswegs eine stets günstige. Viele unserer Patientinnen verloren wir allerdings, nachdem sie ein- oder mehreremal im Spital geweilt und daselbst Heilung des Geschwürsprocesses mit Resorption oder Abtragung ihrer Hyperplasien gefunden hatten, aus den Augen, so dass die Annahme einer definitiven Heilung gerechtfertigt erscheint. In der That sind die Geschwüre als solche in jeder Phase der Erkrankung einer örtlichen antiseptischen und einer allgemeinen antisyphilitischen Behandlung zugänglich, und auch die knolligen Excrescenzen können in früheren Entwicklungsstadien, sofern sie noch weich und als einfache Infiltrationsprocesse erscheinen, unter geeigneter Behandlung resorbirt werden. Dagegen sind die Complicationen und Folgezustände gegen jede Therapie sehr hartnäckig; sich selbst überlassen, nimmt das Leiden einen chronisch-progressiven Charakter an, und mitunter erfolgt das Gleiche trotz sorgfältiger Behandlung. In solchen Fällen ist also die Prognose entschieden eine weit ungünstigere als bei der grossen Mehrzahl anderweitiger gummöser Processe.

Anatomie und histologischer Verlauf lassen sich aus unseren, von verschiedenen Fällen und Stadien stammenden Befunden in folgender Weise zusammenfassen. Die frischen Ulcerationen vom Urethralwulst und den Clitorisschenkeln bieten kein besonders charakteristisches Bild. Es findet sich eine des Epithels entblösste Mucosa, deren bindegewebige Structur durch dichteste Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen verschwommen erscheint; an den oberflächlichen Partien findet sich eventuell eine fibrinös-eitrige Membran, die Gefässe sind dilatirt und hyperämisch — ein Befund, welcher Analogien zu dem anatomischen Bilde ulcerirender Hautaffectionen irgendwelcher Art, somit auch gummöser Affectionen aufweist.

Weit charakteristischer erscheint der Aufbau der eigenartigen höckerig-elephantiastischen Excrescenzen, wenn sie nur in einer relativ frühen Periode, succulent, intensiv braunroth glänzend excidirt wurden. Kleinere derartige Knollen erscheinen in toto als Gummen: sie zeigen einen Aufbau aus einem dichten Granulationsgewebe, welches sich

aus dichtgedrängten Knötchen zusammensetzt. Letztere bestehen aus Lymphocyten (Lymphzellen) mit spärlichen Riesenzellen, epitheloide Zellen fehlen vollkommen, Tendenz zur Verkäsung ist nur wenig vorhanden.

Die grösseren älteren Knoten zeigen einen Aufbau aus neugebildetem, zellreichem, gefässreichem Bindegewebe mit herdförmigen Infiltraten von circumscripter Anordnung und analoger Zusammensetzung aus Rund- und Riesenzellen; epitheloide Zellen und Verkäsung fehlen. Die Gefässe zeigen Infiltrate in allen Wandschichten und eine intensive Endarteriitis und Endophlebitis obliterans mit kolbigen Auswüchsen gegen das Lumen und Verengerung, ja selbst Verschluss desselben.

Die derbcallösen, von glänzend narbiger Schleimhaut bedeckten Knollen endlich zeigen ein gefäss- und zellarmes Bindegewebe mit intensiv lichtbrechenden, sehr mächtigen collagenen Balken, in welchen elastische Fasern fast vollständig fehlen. Epithel und Bindegewebe sind durch eine gerade Begrenzungslinie von einander geschieden, ein Pupillarkörper existirt nicht, wir haben das Bild einer hypertrophischen Narbe ohne specifischen Charakter vor uns.

Das histologische Bild ist also wie das klinische ein sehr wechselndes: Gummöse Neubildung, syphilitische Gefässerkrankung und consecutive Exulceration oder fibröse Umwandlung. Mikroorganismen irgend welcher Art sind im Gewebe der Ulcerationen und Vegetationen nicht nachweisbar. Intraperitonealer Impfung gegenüber zeigen sich Meerschweinchen refractär.

Zur Therapie der gummösen Urethralaffection ist Folgendes zu bemerken. Von antisyphilitischen Mitteln kommt auch hier in erster Linie das Jod in Betracht; dasselbe wirkt in Form von Jodkali oder Jodipin dem Organismus einverleibt, auf den ulcerösen Process günstig ein. Selbstverständlich wird die Wirkung gesteigert durch locale Einwirkung antiseptischer Mittel; in erster Linie bewirkt das Jodoform, weiterhin auch Dermatol und Xeroform eine rasche Reinigung und Ueberhäutung der Geschwüre. Bei Localisation der Ulcerationen an der Urethralmündung leisten Jodoform- und Tanninstäbchen, in die Urethra eingeschoben, gute Dienste. Peinliche Reinlichkeit ist überhaupt eine der ersten Bedingungen zum Zustandekommen einer günstigen Einwirkung auf den Krankheitsprocess.

Auch die elephantiastischen Producte sind in ihrer ursprünglichen infiltrirten Form der gemeinsamen Einwirkung antisyphilitischer Allgemeintherapie und localer Reinigung noch relativ zugänglich. Jodeinwirkung und fortgesetzte Sitzbäder, letztere eventuell mit Sublimat-

zusatz, führen zur Verkleinerung, Erweichung und mitunter vollständiger Resorption der Knollen. Schwerer zu beeinflussen sind dieselben, wenn sie erst nach längerem Bestande, bei grösserem Volumen, härterer fibromartiger Consistenz zur Behandlung kommen. Ein derartiges Gewebe zur Resorption zu bringen, ist eine allgemein specifische Behandlung nicht mehr im Stande. Man wird zur Aetzung mit Silbernitrat, Milchsäure und ähnlichen Mitteln seine Zuflucht nehmen, besonders hartnäckige Tumoren auch mit dem Thermokauter entfernen. Man wird aber das Recidiviren der Ulceration und Hypertrophie innerhalb der bereits narbig veränderten Theile nicht hindern können, und muss für solche Fälle eine rein chirurgische Therapie mit blutiger Abtragung der betroffenen Theile in entsprechend mehr oder minder grosser Ausdehnung einschlagen. Kommt die Kranke in sehr vorgerücktem Stadium, mit complicirten Consecutiverscheinungen zur Behandlung, so ist von einer antisyphilitischen Therapie nicht mehr viel zu erwarten. Man wird rein symptomatisch vorgehen. Reinlichkeit ist auch hier wieder erste Bedingung. Stricturen des Ostium urethrae oder der Urethra selbst wird man durch Behandlung mit *Dittel*'schen Stiften zu dilatiren, Fälle hochgradiger Dilatation des Urethralostiums durch Anfrischung und Plastik zu heilen suchen. In analoger Weise ist die Therapie eventuell complicirender Nachbarerkrankungen (Rectalstrictur, Rectovaginal-Fistel) eine chirurgische, ausserhalb des Rahmens dieser Betrachtung fallende.

(Schluss folgt.)

(Aus der k. k. Universitätsklinik für Syphilis und Dermatologie [Hofrath Prof. Neumann] in Wien.)

Die gummöse Erkrankung der weiblichen Urethra.

Von

Dr. Georg Löwenbach,
I. Assistent der Klinik.

(Schluss.)

Diese Abhandlung wäre unvollständig, würde sie nicht die ältere und neuere Literatur zu Rathe ziehen. Wir stossen hiebei auf die überraschende Thatsache, dass der gummösen Erkrankung der Urethra, welche doch keineswegs exorbitant selten zu sein scheint, von Dermatologen, Syphilidologen, Gynäkologen, Chirurgen und pathologischen Anatomen in gleicher Weise spärliche Beachtung geschenkt wurde, dass dagegen in den Fachliteraturen ein dem unseren entsprechendes Krankheitsbild unter verschiedenen anderen Bezeichnungen häufig wiederkehrt.

Bei dem Umstand, als die Affection sich häufig nicht streng an den Bereich der Urethra hält, sondern auch häufig auf entferntere Theile der Vulva übergreift, mussten für eine Würdigung der Literatur auch solche Arbeiten von Interesse sein, in welchen nicht nur von Affectionen der Urethra, sondern auch der Vulva, weiterhin der Vagina und mit solchen combinirten Erkrankungen des Rectums berichtet wird.

Am ausführlichsten hat sich über unsere Affection *Neumann* geäussert. Ausser einem casuistischen Beitrag[1]), welchem der in dieser Arbeit als Nr. 26 beschriebene Fall zu Grunde liegt, gibt *Neumann* in seinem Lehrbuche[2]) eine genaue Schilderung der gummösen Genitalaffection beim Weibe: »In manchen Fällen ist die Urethra, die Clitoris oder das Vestibulum der Sitz von Gummen bei Ulcerationsprocessen. Die Gummata an der Vulva erscheinen entweder isolirt oder es sind mehrere aggregirt; sie zerfallen ziemlich rasch, und verbreiten sich die gummösen Geschwüre nach verschiedenen Richtungen, nach der Höhe wie in die Tiefe. Die grossen und kleinen Labien, häufig auch das Perineum sind hochgradig geschwellt, in-

filtrirt, elephantiastisch verdickt, ihre Oberfläche schiefergrau oder bronzeartig, mit verrucösen Auswüchsen besetzt; stellenweise glatt, stellenweise gerunzelt oder gefurcht. Die Clitoris und das Praeputium clitoridis sind oft in gleicher Weise verändert. Die Schleimhaut des Vestibulums ist verdickt, braunroth oder ganz weiss gefärbt, derb und gewulstet. Die Carunculae myrtiformes sind hypertrophisch und bilden steife, mehrere Centimeter lange Zapfen. Es entstehen ausgedehnte Ulcerationen, welche bald gegen die Basis der grossen Labien, die Urethra, hinziehen, bald gegen den Introitus bis in die Vagina eindringen. Unter Concurrenz ungünstiger Umstände, an denen es hier nicht fehlt, nehmen die Geschwüre einen phagedänischen Charakter an und es kommt zu ausgedehnten Substanzverlusten, partiellem oder gänzlichem Verlust der kleinen Labien, der Clitoris, zu Destruction des Urethralwulstes und von Theilen der Urethralwand, am Annulus vaginae, den grossen Labien und nach der Heilung zu mannigfachen Difformitäten. Die tiefliegenden Gummen führen durch ihren Zerfall zur ulcerösen Zerklüftung grosser Organtheile, zur Bildung sinuöser Höhlen und fistulöser Gänge.«

Mit den Affectionen der Urethra und Vulva können sich gleichartige an den Nachbarorganen combiniren: »Der Introitus und das vordere Drittel der Vagina sind gewöhnlich von der Vulva aus ergriffen und präsentirt sich das Gumma als eine Continuitätsaffection, zumeist zerfallen, als gummöses Geschwür, nicht selten mit papillomatösen Wucherungen combinirt. Oft jedoch sind diese Theile der Vagina vom Rectum, beziehungsweise dem Septum recto-vaginale aus in Mitleidenschaft gezogen« und es kann durch beiderseitigen Durchbruch zur Bildung von Rectovaginalfisteln kommen.

Dass auf diese Art (Zerfall von gummösen Infiltraten im Septum recto-vaginale) Ulcerationen der Vulva und Vagina und Rectovaginalfisteln, streng genommen Rectovestibularfisteln entstehen, erwähnt schon *Baerensprung* [3]).

Weiters gibt *Hyde* [4]) eine ausführliche Besprechung der gummösen Affectionen der Vulva. Er erwähnt als besonders wichtig das Vorkommen an der Urethra und bezeichnet sie daselbst als vorwiegend ulcerös. Die Geschwüre sind torpid, secerniren spärlich oder können auch phagedänisch zerfallen und in der Urethralregion starke Zerstörungen anrichten. Beschränkung auf die Urethra allein ist selten, meist ist der Verlauf ein progredienter. Quecksilber- und Jodtherapie erwiesen sich als wirksam, doch ist in den vorgeschrittenen und complicirteren Stadien chirurgische Hilfe (Abtragen verdickter Wülste, Spalten von Fisteln, Cauterisation von Geschwüren) nothwendig.

Sehr ausführlich schildert *Jullien*[5]) die Syphiliden der Vulva. Er unterscheidet eine pustulo-ulceröse und eine tuberöse Form. Die erstere zeigt starke Tendenz zum peripherischen Weiterschreiten: »Il n'est pas rare que les éléments se fusionnent bout à bout en longues traînées et figurent des bandes ulcérées très étendues. C'est là, du reste, un accident de peu de gravité et indolore, rarement rébelle en général.«

Die zweite Form ist viel ernster, besonders wenn sie diffus auftritt. »Cette dernière forme qui se caractérise par une infiltration en nappe sans tumeur bien apparente, peut atteindre des proportions considérables, et lorsqu'elle s'ulcère, causer des ravages très étendues.« Es kommt zu weitgehender Zerstörung, Besserung ist nur zu erzielen »au prix d'une thérapeutique persévérante; Recidive sind häufig, selbst im Bereich der vernarbten und verheilten Stellen. *Jullien* führt als Beispiel folgenden Fall an: »Une femme est d'abord affectée d'une syphilide ulcéreuse qui ronge une partie de la petite lèvre droite et du ségment correspondant de l'orifice vulvo-vaginal. Huit mois ne s'étaient pas écoulés après la guérison de cet accident, qu'une lésion de même nature se reproduisit sur la cicatrice, puis de là se portait sur le vestibule et l'urètre. On la guérit à grand'peine; mais quelques mois plus tard se montrèrent de nouvelles syphilides de même forme sur la partie gauche du vestibule, avec tendance à s'irradier sur la petite lèvre voisine. Une nouvelle cicatrisation fut suivie d'une nouvelle récidive, c'est à dire d'une quatrième apparition des mêmes accidents sur le même point.«

Die Urethra wird hiebei meist secundär von der Nachbarschaft her ergriffen: »l'infiltration, se propageant tout autour du canal, le décolle et l'isole de ses attaches, si bien qu'on voit parfois le méat et le tubercule retomber au devant de la vulve. L'infiltration de ses parois se reconnaît à leur induration, puis au gonflement des bords du méat qui reste béant, et bientôt ulcéré, se creuse en entonnoir et s'elargit souvent au point d'admettre un dé à coudre. Il est hors de doute que la lésion peut se propager fort en avant dans l'urètre.«

Im Gefolge dieser chronischen Ulcerationen sah auch *Jullien* »pseudo-elephantiastische« Wucherungen auftreten. Ueber deren specifischen Charakter äussert er sich (mangels mikroskopischer Untersuchung) reservirt, muss aber zugeben, dass sich die Wucherungen auf energische antisyphilitische Behandlung verkleinern.

Mauriac[6]) unterscheidet bei Besprechung der Gummen am weiblichen Genitale einen »Type erythémateux« und »tuberculo-gommeux«. Zu dem ersteren gehören »des entamures taillées à pic

plus ou moins profondes et à base souple et fongueuse. Elles sécrétent en abondance un pus qui se concrète en grosses croûtes sur la peau, tandis qu'elles restent à un sur la muqueuse. Dans leur groupement ... on trouve quelquefois la disposition circinée ... Il est rare que la syphilose ulcéreuse se borne à une ulcération unique, surtout quand elle envahit la muqueuse vulvaire. D'ordinaire, ces lésions sont multiples. Quand elles s'accumulent sur un point et se réunissent, elles donnent lieu à des vastes ulcérations allongées ou arrondies et à contours souvent régulièrement sinueux et policicliques. Leur base est toujours molle ou vaguement empâtée, et leur fond inégal, baigné de sécrétions sanguinolentes et grisâtres.«

Die zweite Form hat die Tendenz weiter und tiefer zu greifen. »Ces lésions, quoique provenant toujours du même processus, présentent de nombreuses variétés, suivant leur siège, leur étendue, leur mode de formation érosif, ulcéreux, necrobiotique etc. Ce sont: des cavernes gommeuses plus ou moins vastes, à fond bourbillonneux; des érosions reposant sur des plaques, sur des érosions profondes taillées à pic et véritablement chancrelliformes, mais conservant toujours, au dessous ou autour d'elles, des coques, des lames, des zones de néoplasie. Ces lésions aboutissent toujours, dans une mesure très variable, à la déstruction plus ou moins rapide des tissus vulvaires, et il en résulte: des échancrures parfois profondes, des grandes lèvres, le décollement, la perforation, l'entamure crénelée, l'anéantissement des petites lèvres, la ségmentation, l'ulcération totale ou partielle du capucin, et l'émoussement et l'amputation du clitoris, l'excavation en entonnoir du méat.«

In den meisten übrigen französischen und englischen Lehrbüchern findet die gummöse Erkrankung der weiblichen Urethra, sowie des Genitales überhaupt spärliche oder keine Erwähnung. So sagt *Berkeley Hill*[7]): »The vagina and the nymphae are sometimes the seat of gummy nodules. In this situation they often break down and ulcerate, and the irregular surface they produce, is often mistaken for a chancre, but from which it is readily distinguished by its ragged cavity and by its appearing long after the patient has had numerous other syphilitic affections.«

Lanceraux[8]) constatirt: »Le vagin peut être le siège de tumeurs gommeuses, d'ulcérations plus ou moins profondes lesquelles, en se cicatrisant, sont susceptibles d'amener un rétrécissement plus ou moins considérable.«

(In dieselbe Kategorie gehört die Beobachtung von *Spillmann*[9]): »rétrécissement du vagin chez une femme atteinte de Syphilis tertiaire«, Verwachsung der Vaginalwände durch ulcerirtes und vernarbendes Gumma, consecutive Erweiterung der Urethra durch Immissio penis beim Coitus nach Vaginalverschluss.)

Lanceraux selbst erwähnt speciell von Urethralaffection gummöser Natur nichts; er erwähnt aber eine Beobachtung von *Benivenius*[10]: »Mulierem etiam vidimus, cui morbus quem vulgo gallicum appellant, totam vulvam eroserat, et incuria medici, quicquid erosum fuerat, oris invicem junctis obcalluit. Indeque sola urina et ea ex parvo quidem foramine reddebatur.« Also Narbenstrictur der Vulva und des Ostium urethrae auf Basis gummös-ulceröser Processe.

Bumstead[11]) bemerkt nur ganz cursorisch: »There is no reason why the vagina should not, like other mucous canals, be affected by the deposit of syphilitic tubercle in the submucous cellular tissue and undergo subsequent contraction.« Von Urethralerkrankung keine Erwähnung.

Dagegen erwähnt *Lang*[12]) das Vorkommen von Gummen an der weiblichen Urethra, ihre Combination mit Ulcerationsprocessen am Genitale, am After und im Rectum und die Bildung von Rectovaginalfisteln.

Die gleiche Combination mit genauer Beschreibung der hahnenkammartig höckerigen und villösen Wucherungen beschreibt *Rille*[13]) und betont aufs intensivste den syphilitischen Charakter der Mastdarmschwielen und Stenosen.

Auch von gynäkologischer Seite werden die uns interessirenden Affectionen erwähnt. Die Beobachtung von *Winckel*[14]) über »Colpitis gummosa«, mit Uebergreifen des Infiltrationsprocesses auf die Urethra, scheint sich allerdings klinisch in anderer Weise, unter dem Bilde einer diphtheroiden Entzündung, präsentirt zu haben und stellt bislang noch ein Unicum dar.

Dagegen berichtet *Schauta*[15]) Folgendes über spätsyphilitische Affection des weiblichen Genitale:

»Die gummösen Infiltrate der Vulva besitzen grosse Neigung zum Zerfall. Dabei besteht Schwellung und Hypertrophie auch der umgebenden, nicht direct von der syphilitischen Erkrankung ergriffenen Theile der Vulva. Die Oberfläche der Haut wird schiefergrau oder bronzeartig verfärbt, höckerig uneben. Die aus dem Zerfall der Gummata hervorgehenden Ulcerationen können unter Umständen phagedänischen Charakter annehmen.«

Eine analoge Affection scheint *West*[16]) zu besprechen, wobei in dem beschriebenen Fall auch die Gegend der Urethra betroffen war: »Mir sind hin und wieder Affectionen vorgekommen, die Formen von tertiärer Syphilis zu sein scheinen, die aber schon so lange bestanden und sich gegen jede Behandlung so rebellisch erwiesen hatten, dass die Frage entstanden war, ob sie nicht eigentlich bösartiger Natur seien.«

»Derart war der Fall einer 48jährigen Frau mit einer seit einem Jahre bestehenden Ulceration der äusseren Geschlechtstheile, die keine andere bedeutende Unbequemlichkeit hervorgerufen zu haben schien, als

hin und wieder Schwierigkeit, den Harn zurückzuhalten. An der Innenfläche des linken Labiums und sich von da auf die Nymphe verbreitend sass ein Geschwür von halbkreisförmiger Gestalt, leicht unregelmässigen Contouren, etwas indolenten Rändern und einer mit ziemlich gesunden Granulationen bedeckten Fläche. Die Concavität des Geschwüres war nach oben, der convexe Rand nach unten gerichtet, dasselbe begann mit einem schmalen Rand etwa $^1/_4$ Zoll unterhalb der Clitoris und erstreckte sich nach abwärts etwa bis $^3/_4$ Zoll des unteren Theiles der linken Vaginalwand. Die Narbe eines ähnlichen Geschwüres nahm die rechte Seite des Scheideneinganges ein und eine kleine Partie ihres unteren Randes war noch nicht geheilt. Die Harnröhrenmündung war roth und ulcerirt.« Nach lange fortgesetzter interner Behandlung mit Jodkali und wiederholter Touchirung mit Lapis trat Heilung ein.

Die weiteren Literaturangaben über gummöse Urethralerkrankung sind mehr casuistischer Natur; sie beziehen sich meist auf schon weit vorgeschrittene Fälle, wo die Intensität und Extensität der Erscheinungen eben die Aufmerksamkeit in hohem Grade fesselt. In erster Linie zu erwähnen ist der Fall von *Virchow*[17]): Bei der Obduction einer 84jährigen Frau mit syphilitischen Defecten der Nase zeigte sich die ganze Urethra von diffus narbigen, callösen Wänden umgeben; auch der ganze untere Blasenabschnitt zeigte in der Wand narbige Stränge, nach *Virchow's* Ansicht End- und Heilungsproducte nach vorangegangenen gummösen Ulcerationen.

Zeissl[18]) berichtet über eine 33jährige Frau, bei welcher ein Infiltrat am kleinen Labium zunächst als syphilitischer Primäraffect aufgefasst wurde. Der Verlauf der Erkrankung machte es aber klar, dass es sich um ein Gumma handeln müsse. Es fanden sich bei der Obduction, dem klinischen Verlauf entsprechend, in der Flexura sigmoidea jauchig zerfallende Ulcerationen. Die Musculatur des Rectums war bedeutend hypertrophirt, das Zellgewebe um die Musculatur bedeutend verdichtet, von knorpelartiger Consistenz. Die Harnröhre war in ihrer unteren Hälfte ulcerirt, und zwar stellenweise so tief, dass sie mehrfach mit dem Vaginalrohr communicirte. Ebenso war das ganze Vestibulum vaginae exulcerirt und bestanden mehrfach Communicationen zwischen Rectum und Vagina.

Bergh[19]) berichtet über zwei Fälle von »epiurethralen Gummositäten« bei Weibern. Der eine Fall endigte in Abscedirung (Ulceration), im anderen erfolgte auf Jodkaligebrauch vollständige Heilung.

Einen sehr vorgeschrittenen Fall beschreibt *Boulton*[20]): Bei einer gleichzeitig an Gummen der Haut des Stammes erkrankten Frau war durch chronisch-gummöse Ulceration die Vulva vollständig zerstört, so dass Uterus und Blase ohne weiteres der untersuchenden Hand zugänglich waren; gleichzeitig bestanden Ulcerationen im Rectum, welche den

Sphincter ani zerstört hatten. Die Frau litt an completer Incontinentia urinae et alvi. Unter Einwirkung allgemeiner Jodkalibehandlung, fortgesetzter localer Jodoformapplication und strengster Reinlichkeit erfolgte prompte Besserung des verzweifelten Zustandes. Bemerkenswerth ist, dass auch hier neben den ulcerösen und narbigen elephantiasisartige Vorgänge mitspielten: insbesondere war die Clitoris in Folge »gummy hypertrophy« zu einem über faustgrossen Tumor geschwellt.

Analog erscheint ein Fall von *Boyd*[21]):

31jährige, auch anderweitig (am Bein) an Gummen leidende Frau mit elephantiastischen Knollen und Knoten am kleinen Labium, Perineum und Clitoris, welche als »lobes and tuberculated masses with deep fissures between them« beschrieben wurden. Die von Knollen freien Stellen der Vulva zeigten narbige, schiefergraue Oberfläche. Die Fissuren setzten sich in das Ostium und Lumen der Urethra fort, welche erweitert und für den Finger in Totalität durchgängig war, so dass derselbe in die Blase gelangte. Es bestand Incontinentia urinae. Hier konnte nur mehr eine energische chirurgische Therapie mit Entfernung der Knoten am Platze sein; es erfolgte complete Heilung.

M'Clintock[22]) erwähnt bei Besprechung der Tumoren der Vulva drei Fälle mit sehr erheblicher warzig-höckeriger Vergrösserung der kleinen Labien und Clitoris, in welchen also das ulceröse Moment in den Hintergrund, das hypertrophirende in den Vordergrund des klinischen Bildes getreten war. Nichtsdestoweniger hält der Verfasser die Affection für syphilitischer Natur (in allen Fällen war Lues vorausgegangen), weil eine ähnliche Combination von tiefen Fissuren und Geschwüren mit elephantiastisch-hypertrophischen Bildungen bei keiner anderen Krankheit vorkomme. Auch hier wurden die Geschwülste auf chirurgischem Wege entfernt und es trat Heilung ein.

Am eingehendsten behandelt findet sich das uns interessirende Thema bei *Ehrmann*[23]). In seiner Arbeit finden wir eine Schilderung des eigenartigen Krankheitsverlaufes mit seiner bunten Abwechslung von chronischen Ulcerationen, elephantiastischen Wucherungen und narbigen Deformirungen von den verschiedensten Stellen des Sinus urogenitalis, insbesondere auch der Combination mit Anal- und Rectalsyphilis, sowie der Bildung gummöser periproctaler Infiltrate mit Durchbruch gegen die Vagina und Bildung von Rectovaginalfisteln. Die Localisation an der Urethra wird an der Hand von vier Krankengeschichten eingehend besprochen; da dieselben der hiesigen Klinik entstammen, habe ich dieselben in dieser Arbeit in extenso nochmals publicirt.

Ehrmann untersuchte mikroskopisch die »hanfkorn- bis erbsengrossen papillären Wucherungen« aus den (wie er ausdrücklich bemerkt) späteren Stadien des Processes. Er fand in ihnen ein dichtes

fibrilläres Bindegewebe, durchzogen von knapp bis an die Epidermis stossenden erweiterten Lymphgefässen mit einer deutlichen Endothelmembran.

Dieser Befund deutet auf eine Stauung im Lymphgefässsystem hin. Deren Ursache erblickt *Ehrmann* in dem Schrumpfungsprocess der den papillären Wucherungen benachbarten Narben und der Compression des Venenpexus. Die elephantiastische Wucherung kann aber, wie *Ehrmann* hervorhebt, nicht durch die Schrumpfungsprocesse und consecutive Stauung bedingt sein, denn dieselbe findet sich ganz unabhängig von Narbenbildung; es gehören dementsprechend auch die erweiterten Lymphgefässe nicht zum charakteristischen Bild, und »es muss in der Umgebung des Gummas (des Geschwürs) ein Process supponirt werden, welcher zu einer Hyperplasie des Bindegewebes führt«. Welcher Art dieser Process sei, darüber spricht sich *Ehrmann* nicht aus. Ich glaube dadurch, dass ich im Beginne der hyperplastischen Wucherung excidirte, diese Lücke ausgefüllt zu haben, indem aus den mikroskopischen Befunden hervorgeht, dass der Wucherungsprocess selbst ein gummöser ist (s. oben).

Die Combination von chronisch-ulcerösen Affectionen der Vulva mit Rectalsyphilis wird endlich noch erwähnt in einem Falle von *Huet*[24]); der ebenfalls hiehergehörige Fall von *Bandler-Waelsch* wird uns noch später zu beschäftigen haben.

Wie aus einzelnen unserer Beobachtungen hervorgeht, gehört zu den möglichen Folgezuständen unserer Urethralaffection eine Verengerung der Urethra in Folge Narbenzug. Auch diesbezüglich sind die Mittheilungen in der gynäkologischen und urologischen Literatur spärlich. *Kleinwächter*[86]), *Scanzoni*[87]), *Herman*[88]) (cit. nach *Kleinwächter*) berichten zwar über Stenosen des Urethralostiums und Stricturen des oberen Harnröhrenantheiles beim Weibe nach syphilitischen Geschwüren, welche ihren Sitz an oder in der Urethra hatten; jedoch scheint es sich hier zumeist um syphilitische Primäraffecte (Urethralsclerosen) mit phagedänischer Complication, weitgreifende Zerstörung mit destruirender Narbenbildung und nicht um gummöse Infiltrate gehandelt zu haben. Dagegen erwähnt *Genouville*[25]) zwar lakonisch, aber ausdrücklich Stricturen der Urethra, »généralement à l'entrée de l'urètre, au méat . . . consécutives aux lésions syphilitiques tertiaires«.

Wie man sieht, sind die bisherigen casuistischen und zusammenfassenden Beschreibungen der gummösen Affection der äusseren weiblichen Genitalis und speciell der Urethra keineswegs häufig. Es erscheint dies gegenüber der sonstigen Bevorzugung dieser



Gegend als Sitz venerischer und anderartiger Processe immerhin auffallend, und die Annahme lag nahe, ob nicht hiehergehörige Fälle unter anderer Bezeichnung beschrieben und mitgetheilt worden seien. Das Krankheitsbild ist ja ein ungemein vielgestaltiges und je nachdem einmal mehr das ulceröse, einmal mehr das hypertrophirende Moment dem Beobachter am meisten imponirte, konnte derselbe in seiner Deutung des Bildes beeinflusst werden. In der That hat nun eine Durchsicht der Literatur ergeben, dass ganz frappant ähnliche Krankheilsbilder unter den abweichendsten Bezeichnungen bekannt wurden.

Eine grössere Anzahl von Autoren beschreibt einen Krankheitsprocess an der Vulva oder Urethra unter dem Namen »Ulcus chronicum«, »chronische Verschwärung«, »ulcère chronique«, »ulcus rodens urethrae« u. dgl.

Die älteste und eingehendste Beschreibung dieser Art rührt von *West*[27]) her und lautet: »Es gibt einen Zustand chronischer Ulceration der Urethra, von dem mir einige Fälle vorgekommen sind und der hier erwähnt zu werden verdient, da ich, obgleich ich ihn für syphilitischen Ursprunges halte, ihn in keiner Abhandlung über venerische Krankheiten erwähnt gefunden habe. Die Affection ist mir sechsmal zur Beobachtung gekommen; zweimal bei verheirateten Frauen, welche angaben, an Syphilis gelitten zu haben, und viermal bei Frauenzimmern von unkeuschem Lebenswandel, von denen eine zugleich an einer syphilitischen Hauteruption litt. In jedem Fall gaben die Kranken an, entweder dass sie von der Ulceration der Harnröhre gewusst oder dass sie an beschwerlicher und schmerzhafter Harnentleerung gelitten hätten. Die Ulceration scheint an der Harnröhrenmündung zu beginnen und sich von da gegen die Blase zu auszubreiten; indem sie sich ausbreitet, bewirkt sie eine grosse Erweiterung des Canals und einen klaffenden Zustand seiner Mündung, so dass die Fingerspitze mit Leichtigkeit einzudringen vermag, während die Oberfläche der Sitz breiter, fester, indolenter Granulationen ist, die eine geringe Menge schleimig-eitriger Flüssigkeit absondern, meistens bei der Berührung nicht schmerzhaft, aber beim Durchtritt des Harns in hohem Grade empfindlich sind. Ich habe diese Ulceration der Harnröhre unabhängig von irgend einer anderen Krankheit der Sexualorgane angetroffen, habe sie aber auch in Fällen angetroffen, wo vorher eine Ulceration die Clitoris und Nymphen zerstört hatte, und habe sie mit ungesunden Ulcerationen in der Gegend der hinteren Commissur und des Scheideneinganges vergesellschaftet gesehen. Wenn die Krankheit weit vorgeschritten ist oder

schon lange besteht, so wird das Zellgewebe unterhalb der Urethra beträchtlich verdickt und ich habe gesehen, dass die untere Wand der Urethra durch eine derbe, knorpelartige Substanz repräsentirt wurde, die einer Lippe einer hypertrophischen Cervix uteri nicht unähnlich war; während ich zweimal im Stande war, einen Finger längs des ganzen Canales bis in die Blase einzuführen. Selbst wenn die Krankheit noch nicht weit vorgeschritten ist, verursacht sie Schwierigkeit, den Harn zurückzuhalten, und selbst wirklich Urinincontinenz. während, wenn sie sich über den ganzen Canal ausgebreitet hat und die Oeffnung desselben permanent klaffend bleibt, die Kranke fast vollkommen ausser Stande ist, den Harn überhaupt zurückzuhalten.

Ob diese Fälle wirklich syphilitischer Natur sind oder ob sie nicht eigentlich mehr zu den serpiginösen Geschwüren oder zum Lupus exedens*) gerechnet werden müssen, bin ich augenblicklich nicht im Stande zu beantworten. Einerseits kann ihr directer syphilitischer Ursprung durch den Umstand zweifelhaft erscheinen, dass nur in einem Falle der Beweis vorhanden war, dass eine Infection bestand, während andererseits die Affection der Urethra sich darin von den übrigen Formen von serpiginösen Geschwüren, Lupus oder Esthiomenos unterscheidet, dass sie nicht dieselbe Neigung zu grosser Verdickung der benachbarten Gewebe zeigt, welche beim Lupus der Vulva der Affection beim ersten Anblick fast das Aussehen der Elephantiasis gibt.«

Man wird in dem geschilderten Process (mit Ausnahme der letzten Bemerkung vom Fehlen der elephantiastischen Wucherung, welche ja aber auch nicht in allen unseren Fällen vorhanden war) ein unseren Fällen ungemein ähnliches Krankheitsbild finden, welches der Autor zwar einfach als chronische Ulceration bezeichnet, jedoch seiner subjectiven Ueberzeugung nach für syphilitischer Natur hält, so dass die Identification eine vollständige wäre. Auch ex juvantibus ist der gleiche Schluss gerechtfertigt. Jodkali bewirkte, in Verbindung mit energischer Localbehandlung, Besserung des Processes mit Verengerung der erweiterten Urethra.

Von späteren Autoren beschreibt *Schroeder*[28]) »chronische Ulcerationsprocesse an der Harnröhrenmündung und in der Fossa navicularis . . ., die sich dadurch charakterisiren, dass sie von hartnäckiger Dauer sind, sehr schwer heilen und eine ausserordentlich grosse Neigung zum Recidiviren haben«. Unter diesen interessiren uns die Fälle der ersten Kategorie (Harnröhrenmündung), deren er neun beschreibt. Sie betrafen Frauen zwischen 23 und 43 Jahren.

*) Siehe unten.

Acht hievon waren Prostituirte, in sieben Fällen war mit Sicherheit, einmal mit Wahrscheinlichkeit vorausgegangene Syphilis constatirt.

1. Syphilis seit fünf Jahren. Dauer der Ulceration an der Urethra zwei Jahre. »An Stelle der Urethralmündung ist ein tiefes trichterförmiges Geschwür mit speckigem Belag, welches bis an die kleinen Labien heranreicht und dort von einem unregelmässigen, indurirten, scharfgerötheten Saum umgeben ist. In der Medianlinie gelangt man unterhalb der Symphyse in einen Divertikel, welcher zuerst glauben macht, dass man es mit einem erhaltenen Theil der Urethra zu thun hat. Dieselbe ist aber vollständig zerstört und man gelangt unterhalb der Absenkung mit dem Finger in die Blase. Der Bulbus urethrae war durch die Ulcerationen des Zellgewebes stark gelockert und beträchtlich herabgesunken. Incontinentia urinae war früher vorhanden gewesen, hatte sich aber in der letzten Zeit verloren.« Es wurde eine Urethroplastik ausgeführt, die Heilung erfolgte, nicht ohne dass neuerdings von Resten der Ulcerationen Recidive eingetreten wären. Immerhin ergab der Befund nach drei Jahren: »Der Harnröhrenwulst steht vollkommen an seiner normalen Stelle. Zwischen ihm und der Clitoris ist eine breite, aber ganz seichte Furche, ohne eine Spur von Ulceration oder Röthung, vielmehr mit etwas weisser narbiger Schleimhaut bedeckt, in deren Mitte ganz wenig nach rechts sich das gerade, für den Katheter durchgängige Orificium urethrae befindet.«

2. Syphilis negirt, Dauer des Processes zwei Jahre. »Der Bulbus urethrae ist herabgesunken, die Harnröhre tief exulcerirt, und man gelangt mit Leichtigkeit in die Blase. Der Harn kann nur beim Liegen kurze Zeit gehalten werden und fliesst beim Stehen spontan ab.« Durch Urethroplastik wurde Besserung erzielt.

3. Syphilis seit drei Jahren. »Clitoris etwas hypertrophisch, der Introitus vaginae ist verlegt durch hypertrophische Karunkeln von theils traubenförmiger, theils purzelförmiger Gestalt. Die Urethra ist durch Verschwärung vollständig zerstört und bildet eine Querspalte. Die Geschwürsfläche ist glatt, glänzend, zum Theil mit speckigem Belag. Man gelangt mit dem Finger leicht in die Blase. Der Urin kann gehalten werden.« Nach Cauterisation (durch fünf Monate!) erfolgte Vernarbung, jedoch nach einem Jahr Recidive, wobei eine Rectovaginalfistel sich gebildet hatte.

4. Syphilis seit einem Jahre. »Die Harnröhre ist weit klaffend, zerfressen, im Innern belegt mit einem graugelben, schwer abwischbaren eitrigen Belag. Die Umgebung ist ringförmig indurirt, durch unregelmässige Vernarbung perlschnurartig. Hinter dem Orificium externum erweitert sich die Harnröhre sackförmig und verengt sich wieder am Orificium internum. Man kann mit dem Finger in die Blase dringen. Der Urin wird nur im Liegen gehalten und fliesst beim Stehen ab.« Nach Cauterisation erfolgte Vernarbung mit Sistirung der Incontinenz.

5. Syphilis seit sieben Jahren, der ulceröse Process seit zwei Jahren. »Harnröhrenwulst stark herabgesunken und zum Theil seines Epithels entkleidet. Die Harnröhre umgibt bis zur Clitoris hinauf und rechts und links bis an die kleinen Labien ein hochrothes Narbengewebe, welches

noch einzelne frühere Granulationen von Linsengrösse in der Mitte zeigt. Der Eingang ist durch neue Ulcerationen ausgenagt und hat einen gelbeitrigen Belag. Die Länge der Urethra ist verkürzt, keinerlei Harnbeschwerden.« Nach Gebrauch von Sitzbädern und Adstringentien besserte sich der Zustand.

6. Dauer der Ulceration drei Wochen. »Die Schleimhaut der Urethra ist knopfförmig, aus der äusseren Oeffnung hervorgedrängt, prolabirt und von einzelnen flachen Ulcerationen mit narbigen Rändern besetzt. Die nächste Umgebung ist infiltrirt.« Auf Adstringentien Heilung, später jedoch Recidive.

7. Syphilis besteht, Dauer des Processes zwei Monate. »Die obere Wand der Harnröhre ist durch zum Theil noch granulirende Ulcerationen von dem periurethralen Zellgewebe losgelöst. Das Orificium urethrae steht wesentlich tiefer als normal und ist von wallartigen Wucherungen so verdeckt, dass die Einführung eines Katheters nicht sofort gelingt.« Besserung.

8. Syphilis seit acht Jahren, Dauer des Processes vier Wochen. »Die Urethra hat sich in ihrer bindegewebigen Umgebung gelockert, springt knopfförmig vor und ist entzündlich geröthet. Die Schleimhaut der Harnröhre ist intact. Die untere Harnröhrenwand ist vom Bulbus getrennt durch frischere Ulcerationen, nach links verlaufen leichte Narbenstränge.« Heilung.

9. Es besteht Syphilis. »Das Orificium der Urethra erweitert, von rothen wallartigen Rändern umgeben; links ein kleiner Schleimhautwulst. Hinter dem Orificium externum kommt man in eine weite Höhle, in der die Schleimhaut vollständig zerstört ist. Rechts und vorne stösst ein zungenförmiger Zapfen vor.«

Schroeder verfügt also über eine Reihe von Fällen in den verschiedensten Entwicklungsstadien, von wenigen Wochen bis zu jahrelanger Dauer. Als Resumé der Beobachtungen stellt er fest: »Die Schleimhaut der Urethra kann primär exulceriren . . ., oder es kommt zu hochgradigen entzündlichen Schwellungen mit Prolapsus der hypertrophischen Urethralschleimhaut und anfänglich seichten, leicht belegten Geschwüren, die allmälig tiefer greifen. Häufiger aber ist es, dass es um die Peripherie der Harnröhre herum zuerst wohl zu Erosionen und dann zu tiefer dringenden Ulcerationsprocessen kommt, welche die Harnröhrenschleimhaut von ihrem Grunde trennen. Am häufigsten sitzen diese dissecirenden Ulcerationen zwischen Harnröhre und Clitoris und dringen von hier allmälig in die Tiefe und nach den Seiten vor. Unter dem Einflusse häufiger Colabitationen, die den Harnröhrenwulst in die Scheide hineindrängen, werden die ulcerirten Ränder immer tiefer, die Harnröhrenschleimhaut geht ebenfalls zu Grunde, bis schliesslich der losgetrennte Harnröhrenwulst als dicker Zapfen vor der Scheide hängt und ein breiter Spalt mit ulcerösen Wandungen direct in die Blase führt. Theilweise Heilungen der

Ulcerationen mit secundärer stricturirender Narbenbildung tragen bei, das Bild zu compliciren. Man findet also im Beginn seltener Ulceration der Harnröhrenschleimhaut, die in der Regel im Anfangsstück ihren Sitz haben, mitunter aber auch bei nicht abnormer Eingangsöffnung den grössten Theil der Harnröhre in eine buchtige Geschwürshöhle verwandelt haben, häufiger oberflächliche und tiefe, mit gelbem Belag versehene Geschwüre zwischen Clitoris und Urethra. In weiter vorgeschrittenen Formen ist das Anfangsstück der Harnröhre zerstört, der Harnröhrenwulst hängt im Scheideneingang, und eine grosse Geschwürsfläche findet sich zwischen Clitoris und Harnröhre; doch zeigt in manchen Fällen der wohlerhaltene und an seiner normalen Stelle befindliche obere Rand des zerstörten Orificium urethrae, dass die grosse Ulcerationsfläche nur von der weit klaffenden Urethra gebildet wird. Der Eingang in die Blase kann stricturirt sein, so dass der Katheter nur mühsam seinen Weg findet, in vielen Fällen aber haben die Ulcerationen einen solchen Substanzverlust herbeigeführt, dass der Finger ohne weiteres in die Blase dringt.« Da hier in einzelnen Krankengeschichten der späteren Stadien auch ausdrücklich der knolligen Excrescenzen in der Umgebung der Ulcerationen Erwähnung gethan wird, so ist die Analogie mit dem von mir geschilderten Krankheitsbild ganz evident, wenn auch in unseren Fällen eine Ausdehnung des Processes über die Totalität der Urethra, wie in den weit vorgeschrittenen Fällen von *Schroeder*, und die Permeabilität der Harnröhre für den Finger fehlten. Auch die subjectiven Symptome zeigen grosse Analogie: »Die Symptome, welche durch diese ausgedehnten Verschwärungen hervorgebracht werden, sind in einzelnen Fällen unglaublich gering. Besonders trifft dies für die Ulcerationen an der Harnröhre zu. Selbst in Fällen, in denen der Finger ohne weiteres in die Blase gelangt, fehlt in der Regel vollständige Incontinenz . . ., in einzelnen Fällen sind gar keine Störungen vorhanden. Auch die Schmerzhaftigkeit ist gering.« Weitere Züge sind die starke Neigung zu Recidiven, andererseits die leichte Beeinflussbarkeit durch einfache Ruhe und Reinlichkeit. Immerhin ist in den älteren Fällen allein von einer radicalen chirurgischen Behandlung Heilung zu erwarten.

Bezüglich der Aetiologie der Ulcerationen schiebt auch *Schroeder* der Syphilis die Hauptrolle zu. »Ich glaube, dass sie traumatisch auf luetischem Boden entstehen. Das Trauma wird durch den Coitus gebildet*); indem insbesondere bei etwas weit vorn gelagerter Vulva der Penis die Harnröhrengegend unverhältnissmässig heftig in Anspruch nimmt.

*) Prostitution bei einer Anzahl dieser Kranken!

Unter bestimmten Verhältnissen nun bilden sich an den gedrückten Stellen Ulcerationen heraus, die, da die schädlichen Einflüsse andauern, nicht mehr heilen. In der Regel ist es nach meiner Ueberzeugung die Syphilis, welche die Schuld trägt. Ich glaube, dass durch die Syphilis in dem gereizten und entzündeten Gewebe Granulationsprocesse erzeugt werden, deren Producte in hohem Grade die Neigung zum Zerfall haben.

Für die syphilitische Natur spricht auch die häufige Combination mit augenscheinlich luetischen Ulcerationen und Stricturen des Rectums und die chronischen, elephantiasisartigen Schwellungen der Vulva, die ebenfalls auf syphilitischem Boden sich bilden.«

Ueber einen Process chronischer Verschwärung der Urethra bei fünf Frauen im Alter von 26—44 Jahren, von welchen bei vier mit Sicherheit vorangegangene Syphilis zu constatiren, bei der fünften nicht unbedingt abzuweisen war, berichtet *Landau*[23]), welcher für die Affection den Namen »Ulcus rodens urethrae« vorschlägt. Die Fälle werden in folgender Weise beschrieben:

1. Dauer der Affection mehrere Jahre. »Orificium urethrae externum« sternförmig. Es gruppiren sich nämlich von unten und den beiden Seiten drei Wülste, welche an der Stelle, wo sie sich aneinanderlegen, tiefe Einkerbungen hervorrufen und so den Ausführungsgang unregelmässig zackig gestalten. Diese Höcker sind ungleich dick, blassröthlich opak, mit Eiter belegt. Sie haften mit breiter Grundfläche, sind ausnehmend weich anzufühlen und schwanken in ihrer Grösse von Hirsekorn- bis Linsengrösse. Sie gehen nur wenig weit auf die Vulvaschleimhaut und flachen sich, je weiter nach aussen von der Harnröhrenmündung mehr und mehr ab. Entfernt man die Höckerchen, so dringt das erste Glied des Fingers mit grosser Leichtigkeit auf etwa $2^1/_2$ *cm* in die klaffende Oeffnung bis fest in die Harnblase ein; ohne Schmerzen oder wesentliche Blutung hervorzurufen. Der Canal verengt sich nach innen, so dass er kegelförmig mit der Spitze nach der Blase zu erscheint. Man übersieht beim leisen Ziehen an den Rändern den grössten Theil der Harnröhre, welche ringsherum, auch an der vorderen Wand, wie eine üppig granulirende Wundfläche erscheint. Wischt man den Eiter weg, so erscheint der Weg dunkelroth. Beim Eingehen des Fingers in die Scheide erscheint die Harnröhre sammt dem periurethralen Gewebe derb infiltrirt. Jodkali innerlich, locale Aetzungen, sowie Excisionen ohne Erfolg; erst nach Application 50%iger Milchsäure Heilung, jedoch Dauererfolg zweifelhaft.

2. Syphilis seit fünf Jahren, Urethralaffection seit einigen Monaten. Schmerz beim Uriniren, partielle Incontinenz, Harnstrahl ist mitunter getheilt, dünn und bluturtermischt. »Die Vulva klafft und der Scheideneingang ist ganz unregelmässig. Die elephantiastisch bis zur Grösse einer welschen Nuss angeschwollene Clitoris ragt in den Scheideneingang hinunter. Vor der Harnröhrenmündung liegen zwei Schleimhautverlängerungen,

zwei kleine Lippen, welche nach vorn unter einem spitzen Winkel zusammenstossen, nach hinten durch eine kleine Commissur getrennt sind. Wie Flügelthüren von 1 cm^2 bedecken diese dünnen Scheiben den Ausgang, ihre Oberfläche ist glatt, bei Berührung nicht schmerzhaft. Schiebt man sie zurück, so bemerkt man an dem Ansatz der hinteren Harnröhrenlippe zwei lochförmige Defecte. Der Eingang in die Harnröhre, etwa 2 *cm* im Durchmesser weit, unregelmässig buchtig. Die Schleimhaut hochroth, mit Eiter belegt; es erscheint eine Reihe von kleinen Knötchen. Die Fingerspitze dringt auf etwa 3 *cm* vor und gleitet auf Rauhigkeiten. Bei der Einführung des Fingers in die Scheide fühlt man einen derben harten Strang in der vorderen Wand.«

3. Syphilis seit drei Jahren, Process am Genitale seit zwei Jahren. Schmerz beim Uriniren, Urin mitunter blutig. »Harnröhrenöffnung nach rechts verzogen, ist ganz ungleichmässig. Einige Excrescenzen der Harnröhrenschleimhaut ragen wie kleine Höckerchen hervor, und besonders einer, von der linken Wand ausgehend, lagert sich vor die Mündung. Schiebt man diese zur Seite, so sieht man, dass die hintere und rechte Wand auf etwa $^1/_2$ *cm* im Radius vollständig weggefressen ist. Die Wand der Schleimhaut hochroth, mit Eiter bedeckt, wie ein zu üppig granulirendes Geschwür aussehend. Die Kuppe des kleinen Fingers gleitet bequem in die Harnröhre, ohne Widerstand zu finden. Sehr geringer Schmerz, aber leichte Blutung. Der Finger fühlt lauter Unebenheiten, bald kleinere, bald grössere Körner.« Heilung nach Jodkaligebrauch und fortgesetzter Aetzung mit 50%iger Milchsäure.

4. Dauer der Syphilis, sowie des Krankheitsprocesses mehrere Jahre. Schmerzen beim Uriniren, der Urin kann mitunter nicht gehalten werden. Es findet sich ein etwa zehnpfennigstückgrosses Orificium externum urethrae, über welches sich die vordere Scheidenwand gewissermassen ectropionirt hinüberlagert. Die Harnröhre macht den Eindruck, wie wenn ihre ganze Mündung weggefressen ist, und stellt auch hier einen nach der Blase sich verjüngenden Kegel dar. Man kann leicht mit dem Zeigefinger bis an den Blasenhals vordringen und fühlt, dass die verkürzte Harnröhre nicht einen cylindrischen Gang wie normal darstellt, sondern eine unregelmässig ausgebuchtete Höhle. Die Harnröhre ist mit hochrothen, bei Berührung schmerzhaften Granulationen belegt, die leicht bluten. Nach fortgesetzter Cauterisation Besserung; Dauererfolg zweifelhaft.

5. Hat vor Jahren dreimal hintereinander abortirt; Dauer des Ulcerationsprocesses vier Jahre. Es besteht Incontinentia urinae besonders im Liegen. »Harnröhre unvollständig. Der Blasenhals mündet mit fast daumendicker Oeffnung unmittelbar in die Scheide ein. Er ist besetzt mit hochrothen, bei leisester Berührung leicht blutenden kleinen Granulationen; die vordere Scheidenwand ist mit zwei seitlichen Lappen in die Blase hinein ectropionirt. Die Granulationen setzen sich nicht in die Scheide fort und ragen nur auf eine kurze Strecke gegen die beiden Schenkel der Clitoris hin in die Höhe.« Es musste eine Art completer Urethroplastik ausgeführt (die Harnröhre neu und eng formirt), aus der Incontinenz eine Retention gemacht werden. Der Erfolg war günstig, doch kam, nachdem auch das Rectum ergriffen worden war, später eine Mastdarmstrictur hinzu.

Landau resumirt folgendermassen: »Es handelt sich bei allen fünf Fällen um einen Process, der zwar schleichend, aber unaufhaltsam, jeglicher Therapie trotzend, Schritt für Schritt die Wandung der Harnröhre vernichtet. Die mitgetheilten Fälle scheinen dafür zu sprechen, dass von der Harnröhrenmündung die Zerstörung ihren Anfang nimmt, um später centralwärts fortzuschreiten. Erst dann hört der Process auf, wenn er das Gewebe vollständig abgefressen hat; er bleibt also fast rein regressiv. Und gerade hierin, in dem fast vollständigen Mangel seiner Neigung zur Neubildung der Ausheilung liegt die Hauptursache. Der klinische Verlauf des Ulcus rodens urethrae ist dadurch ausgezeichnet, dass es lange Zeit so geringe Erscheinungen macht, dass sein Vorhandensein den Kranken sogar vollständig verborgen bleiben kann.«

Die Prognose erklärt *Landau* für durchaus schlecht bezüglich der vollen Heilung, aber leider auch recht bedenklich bezüglich des Aufhaltens des geschwürigen Zerfalles.

Auch *Landau* ist geneigt. einen syphilitischen Ursprung der Affection anzunehmen. Für Tuberculose oder Carcinom fehle jedes Kriterium. Mikroskopisch charakterisirt sich die Krankheit als »eine heftige Entzündung mit sehr geringer Neigung zur Bindegewebsneubildung«; also keine eigentlich für Gumma charakteristischen Befunde. »Wir können daher sagen, dass es sich bei diesem Vorgange um Folgeerscheinungen der Syphilis nur in dem Sinne handelt, dass diese hier in der Harnröhre einen günstigen Boden geschaffen hat, auf welchem fortwährend wirkende Entzündungsreize Verschwärung bedingen und in welchem eine Heilung, das heisst Bindegewebsneubildung wegen der constitutionellen Krankheit nicht zu Stande kommen kann. *Landau* knüpft hieran einen Vergleich mit den Ulcerationen und Stricturen im Rectum Syphilitischer und weist auf die Analogie mit seinen Urethralfällen hin. »Fassen wir das eben Gesagte zusammen, so stehen wir nicht an, dem Ulcus rodens urethrae den syphilitischen Charakter zuzusprechen, bemerken jedoch, dass die Syphilis nur die Grundlage abgibt, auf welcher die schuldige Ursache, deren besondere Natur noch unerkannt ist, ihre verderbliche Wirkung entfaltet.«

Landau citirt den oben erwähnten Fall von *Virchow*, dessen Veränderung er als vom Endstadium der von ihm beschriebenen Processe zu entsprechend ansieht.

Wir haben den citirten Auseinandersetzungen wenig hinzuzufügen, bemerken nur, dass die fünf Fälle mit der uns interessirenden Affection grosse Analogie bieten und nur in einem weit vorgeschritteneren

Stadium als irgend einer unserer Fälle zur Beobachtung und ärztlichen Behandlung gekommen zu sein scheinen. Demgemäss kann auch die mikroskopische Untersuchung nur dieses späte Stadium repräsentiren, in welchem ein für Syphilis charakteristischer histologischer Befund nicht mehr zu erwarten wäre.

Ob mit diesem »Ulcus rodens urethrae« nach *Landau* ein von *Browicz*[30]) mitgetheiltes »Ulcus corrodens« identisch ist, konnte ich Mangels des Originals und Referates (russisch!) nicht constatiren. Dagegen gibt *Veit*[31]) eine auf Grund fremder und eigener Beobachtungen basirende, eingehende Darstellung des Processes, welchen auch dieser Autor als »Ulcus rodens vulvae« benennt. Er fasst unter dieser Bezeichnung zusammen Fälle, welche von anderen Autoren als Lupus*), Esthiomenos*), Ulcus chronicum elefantiasticum*), beschrieben wurden, sowie einzelne Fälle von Elefantiasis vulvae.

In der Schilderung des Krankheitsbildes schliesst er sich eng an *Schroeder's* Beschreibung an, betont das gleichzeitige Vorkommen syphilitischer Mastdarmstricturen und Fistelprocesse und schildert in besonders ausführlicher Weise den Vorgang in der Urethralgegend. »Ist der Process noch nicht weit gediehen, so erscheint der Urethralwulst starr infiltrirt, blauroth, prall ödematös, an der Urethralmündung ein ulceröser Process, welcher trichterförmig gegen die Tiefe vordringt; später kommt es zu immer weiter greifender Zerstörung der Urethralwände rechts und links, dementsprechend der Canal verkürzt, die trichterförmig in die Tiefe verlagerte Urethralöffnung und erhalten gebliebene Wände der Harnröhre narbig. Schliesslich hat die Harnröhre den Schleimhautcharakter verloren und liegt als blasse, glatte, narbenartige Fläche bloss. Das Urethralostium ist verengt oder dilatirt, in Narbenmasse eingebettet.«

Veit erklärt die von anderen Autoren beschriebenen hypertrophischen, ulcerösen, erythematösen, serpiginösen, tuberösen und perforirenden Formen nur als Varietäten eines Krankheitsprocesses, welcher mit dem Gesammtbilde unserer 28 Fälle vollständig identisch ist.

Hiemit in Uebereinstimmung steht auch die Geringfügigkeit der subjectiven Symptome, von welchen höchstens mitunter Incontinentia

*) Das echte tuberculöse Geschwür unterscheidet sich nach *Veit* vom Ulcus rodens urethrae »durch das Fehlen jeglicher elephantiastischer Wucherungen und durch das Vorhandensein verkäster Tuberkel, sowie den regelmässigen Befund von Bacillen« und die starke locale Schmerzhaftigkeit. In der That zeigen die tuberculösen Geschwüre der Vulva, welche wir an der Klinik hie und da zu sehen bekommen, diese Charaktere in typischer Weise.

urinae den Kranken lästig werde. Dagegen hebt auch *Veit* die ungünstige Prognose in Bezug auf die häufige Wiederkehr und Progredienz der Ulcerationen hervor. Immerhin kann die Heilung durch ruhiges Liegen unterstützt werden, wenn auch meist energischeres Eingreifen (Aetzung mit Lapis, Milchsäure, Cauterisation mit Paquelin) und in verzweifelten Fällen chirurgische Abtragung und Urethroplastik am Platze sind.

Mikroskopisch charakterisirt sich die Affection als ein Granulationsgewebe, an der Oberfläche mit Neigung zur Exulceration, in der Tiefe mit Neigung zu Bindegewebsneubildung, ohne besondere Charaktere.

Demnach wendet sich *Veit* gegen die von anderer Seite angenommene tuberculöse Natur der Affection, hält auch die Ulceration selbst nicht für syphilitisch. »Dass jedoch syphilitische Infection vorangegangen ist, darf man wohl für die meisten Fälle ruhig annehmen.«

Veit drückt sich also in Bezug auf den Zusammenhang des Ulcus rodens vulvae mit Syphilis sehr reservirt aus. Aehnlich verhält er sich auch in Betreff der Elefantiasis vulvae, deren Zusammenhang mit dem Ulcus rodens ein so inniger ist, dass sie oft schwer zu trennen seien. Bei der Elephantiasis wiegt das auch beim Ulcus rodens vorhandene hypertrophirende Moment vor, ohne besondere Neigung zu ulcerösen Processen. Ein directer Zusammenhang desselben mit Syphilis ist nicht sicher constatirbar, immerhin steht fest, »dass Frauen, die syphilitisch inficirt sind, leichter diese Erkrankung, ebenso wie das Ulcus rodens, bekommen«.

Gegen die syphilitische Natur spricht sich *Oedmannson*[32]) aus. Er berichtet über vier Fälle, deren Beschreibung (mir nur im Referat zugänglich) völlige Identität mit den unserigen ergibt. Die Affection beginnt in der vorderen Partie, greift weiterhin auf die Urethra in grosser Ausdehnung über. Zunächst zeigt sich knollenförmige, harte, wachsartig glänzende Schwellung und Verziehung des Orificium urethra zu unregelmässiger Form. Später tritt Ulceration der Wände des Canals hinzu.

Meistens sind die subjectiven Symptome, insbesondere die Schmerzhaftigkeit gering, höchstens verspüren die Kranken Brennen beim Uriniren. Es kann jedoch weiterhin zu Urinretention oder zu Urinincontinenz kommen. Mikroskopisch zeigt sich das Epithel verdickt, die Hauptgrundlage des Processes bildet jedoch ein zellreiches diffuses Granulationsgewebe. Die Affection ist ungemein chronisch und hartnäckig, schwer heilbar und nach scheinbarer Heilung recidivirend,

kann mit vollständiger Zerstörung der gesammten Urethra endigen. Die wirksamste Behandlung ist die chirurgische.

In drei von den vier Fällen war Syphilis mit Sicherheit, im vierten nicht sicher vorhergegangen. Dennoch glaubt der Autor nicht an einen directen Zusammenhang mit Syphilis, da in einem der drei Fälle Hg gegen die Affection ohne Erfolg angewendet wurde und andererseits die übrigen Fälle, wenigstens temporär, ohne antisyphilitische Therapie heilten.

Auch der histologische Befund enthalte nichts für Syphilis Beweisendes und entspreche lediglich dem Bild einer chronischen Entzündung. Alle vier Fälle betrafen Prostituirte, so dass doch hier immerhin an eine gemeinsame Wirkung der Syphilis mit oft wiederholten mechanischen Insulten gedacht werden könnte.

Zu wiederholten Malen hat *Taylor*[33]) einschlägige Beobachtungen publicirt und dann in einer Arbeit über »Chronic inflammation, infiltration and ulceration of the external genitale of women, with a consideration of the question of esthiomene or lupus of these parts« zusammengefasst, welche mir nur im Referat (von *Jadassohn*) zugänglich war. *Taylor* unterscheidet sechs verschiedene Arten chronischer Ulceration mit Elephantiasis; die hier berührten Processe fallen in die Gruppe »Hyperplasien bei chronischen Geschwüren in Folge frischer und älterer Lues« und »Hypertrophien bei alter Lues ohne specifischen Charakter«. *Taylor* beschreibt sie als ungemein chronisch, an sich nicht maligne, jedoch sehr hartnäckig, leicht recidivirend, mit Perforations- und Fistelbildung combinirt, so dass schliesslich psychische Depression und körperliche Emaceration der Kranken mit Phthise oder intercurrirender Peritonitis den Verlauf ungünstig beeinflusst. Die histologische Untersuchung (vorgenommen von *van Gieson*) ergab eine chronische Entzündung und Bildung eines Granulationsgewebes, stellenweise auch circumscripte Anhäufungen desselben mit Riesenzellen, jedoch ohne Verkäsung, ohne Tuberkelstructur, ohne Bacillen, meist mit perivasculärer Anordnung. Dementsprechend weist *Taylor* jeden Zusammenhang mit Tuberkulose oder Scrophulose zurück, ebenso die Bezeichnung der Affection als Lupus, Esthiomenos u. dgl., schiebt dagegen das mechanische Moment (wiederholte Traumen, Unreinlichkeit) in den Vordergrund und legt das Hauptgewicht für die Entstehung des eigenartigen Ulcerationsprocesses auf Rechnung der Syphilis, nämlich speciell der allen alten Luetikern innewohnenden »Neigung der Gewebe zu Ulcerationen und Hyperplasie«.

Erwähnt sei ferner der Vollständigkeit halber ein »Beitrag zur Kenntniss der ulcerativen Läsionen der Vulva« von *Grace Peckham*.[34])

In einem der daselbst erwähnten Fälle handelte es sich um chronische Geschwüre an den Labien, welche gegen den Introitus vaginae und den Anus vordrangen, während die freigebliebenen Partien zu knolligen Wülsten umgestaltet waren. Mikroskopisch fand man ein uncharakteristisches Granulationsgewebe ohne Verkäsung, ohne Riesenzellen. Die Autorin setzt den Fall in Analogie mit den als »Lupus vulvae« in der Literatur beschriebenen Fällen (siehe unten), ohne ihm jedoch lupöse Natur zuschreiben zu können. Bemerkenswerth ist die sicher constatirte Syphilis des Ehegatten der Frau und der prompte Rückgang der Krankheitserscheinungen (dieselben haben seit acht Jahren bestanden) nach Einleitung antisyphilitischer Therapie.

Aehnlich verhält es sich mit einem von *Barbour*[35]) publicirten Falle. Er beschreibt als »Ulcus serpiginosum of the vulva« einen mehrere Jahre vorher von *Angus Macdonald*[36]) beobachteten, operirten und als »Lupus« aufgefassten Fall, in welchem »the whole vulvo-anal region appeared as an ulcerated surface covered with faintish red granulations«. Dauer des Processes mehrere Jahre. Histologisch waren Tuberculosis jeglicher Form und Carcinom auszuschliessen, dagegen Syphilis nicht abzuleugnen.*)

Die Urethra zeigt ferner starke Betheiligung in einem Fall von *Schramm.*[37])

29jährige Arbeiterin mit mehrjähriger Dauer des Processes. »Die in dicke, unregelmässig knollige Wülste verwandelten kleinen Schamlippen bedecken mit dem bedeutend vergrösserten Praeputium clitoridis ein fast gleichschenkeliges Dreieck von bläulichrother Farbe, bedeckt mit einem klebrig-eitrigen Secret. Der Urethralwulst ist stark verdickt und fühlt sich hart an. Aus der Urethra, die für einen Finger bis zur Blase leicht durchgängig ist, fliesst zeitweilig Urin ab; es besteht Incontinentia urinae.« Quecksilbertherapie erfolglos; Heilung erst nach Exstirpation der ganzen erkrankten Partie.

Die mikroskopische Untersuchung (Befund von *Neelsen*) ergab ein lockeres Bindegewebe mit herdförmigen Infiltrationen von perivasculärer Anordnung, ohne Riesenzellen oder Verkäsung. »Der Befund lässt es als wahrscheinlich annehmen, dass hier neben Elephantiasis eine syphilitische Entzündung besteht.« Bei der Patientin bestanden in der That Narben nach papulo-pustulösem Exanthem. *Schramm* hält zwar den ätiologischen Zusammenhang zwischen der Ulceration und der Syphilis nicht für erwiesen, immerhin gesteht er die Möglichkeit

*) Die in *Unna's* Histopathologie als Ulcus serpiginosum beschriebene Affection ist als einer der heute selten gewordenen Fälle von Ulcus venereum serpiginosum aufzufassen.

der Einwirkung der in diesem Falle bestehenden Syphilis auf die Hartnäckigkeit der hyperplastischen Veränderung zu.

Die Arbeiten von *Ehrhardt*[38]) über »Chronische Ulceration der weiblichen Urethra« (Dissertation, Breslau 1884) und von *Schmarbeck*[39]) (Dissertation, Berlin 1877) über das gleiche Thema waren mir nicht zugänglich; die letztere referirt übrigens nur in extenso über einige schon von *Schroeder* beschriebene Fälle.

Das »Ulcus simplex chronicum sive elefantiasticum« der Vulva, von welchem *Koch*[40]) 20 Fälle mittheilt, ist ebenfalls mit der hier behandelten Affection identisch. Ich gebe hier nur diejenigen Fälle wieder, in welchen die Harnröhre eine besondere Betheiligung zeigte.

Fall 5. Prostituirte mit seit mehreren Jahren bestehender Syphilis; doppelseitige Lymphdrüsenexstirpation vor mehreren Jahren. »Bald nach der Operation schwollen die grossen Labien an. Zugleich kam es zur Bildung chronischer Ulcerationen, vorzüglich am Harnröhreneingang, welche allmälig die untere Partie desselben vollständig zerstörten, respective zur Entstehung einer Urethrovaginalfistel Veranlassung gaben. Patientin ist wegen dieser Fistel oft, aber stets erfolglos operirt worden . . . In Folge der vorgenommenen Operationen besteht eine beträchtliche Deformation des Scheideneinganges; derselbe ist durch etwa zwei Finger breite, schräg unterhalb des Harnröhrenendes verlaufende Narbenzüge fast vollständig verlegt . . . Augenblicklich bestehen keine Ulcerationen.« Der Urin fliesst continuirlich ab, Patientin wird hiedurch stark belästigt.

Fall 9. Prostituirte mit vor mehreren Jahren exstirpirten Lymphdrüsen in der rechten Inguinalbeuge und beginnender Lungenphthise. »Das obere Drittel der Innenfläche des rechten kleinen Labiums ist von einem markstückgrossen, dunkelroth glänzenden, wenig speckig belegten und fast glatten Ulcus eingenommen, dessen Ränder wulstig verdickt und leicht unterminirt sind. Der Grund und die Umgebung des Ulcus sind mässig infiltrirt: einzelne Stellen fühlen sich indes knorpelhart an. Die Umgebung der Harnröhrenmündung ist derb gewuchert, so dass die letztere auf der Spitze eines stumpfen Kegels liegt; dieser besteht aus blassrothem, unregelmässig gebuckeltem Gewebe, dessen Oberfläche leicht granulirt erscheint. Rechts neben dem Harnröhreneingang dickes, narbenartiges Gewebe. Patientin hat angeblich keine Lues gehabt . . .; trotzdem erhält sie drei Wochen hindurch zuerst 3, dann 5 *g* Jodkali täglich, ohne den mindesten Erfolg. Nach einem Vierteljahr war das Ulcus ziemlich unverändert, nur der untere Rand war flacher geworden und ein schmaler Saum der Geschwürsfläche mit zarter Epidermis bedeckt.«

Fall 12. Prostituirte mit seit zwei Jahren bestehender Syphilis, vor fünf Jahren doppelseitige Leistendrüsenexstirpation. Ulcerationsprocess am Genitale seit zwei Jahren. »Starke Schwellung der grossen und kleinen Labien, die Labien sind unregelmässig zerklüftet und mit vielfachen Rhagaden und Fissuren bedeckt. An der unteren Commissur zahlreiche elephantiastische und polypöse Wucherungen, die zum Theil exulcerirt sind. Aehnliche Exulcerationen finden sich auf der Innenseite der kleinen Labien und am Orificium urethrae.«

Fall 15. Prostituirte mit vor vier Jahren erfolgter Vereiterung der linksseitigen Leistendrüsen. »Seit drei Wochen bemerkt Patientin ein Geschwür in der Vulva. Das Orificium der Harnröhre ist von papillomatösen Wucherungen umgeben, welche zum Theil erodirt sind und nach unten von einem flachen, wenig infiltrirten, speckig belegten Ulcus eingenommen werden, welches halbkreisförmig den Harnröhrenwulst umgibt. Die Ränder des Ulcus sind glatt, die Umgebung lebhaft geröthet, wenig infiltrirt.«

Fall 19. Prostituirte mit seit neun Jahren bestehender Syphilis und seit Jahren bestehenden oftmals behandelten Ulcerationen ad anum et urethrae. »Die Haut des Dammes fehlt vollständig, so dass die Schleimhaut der Vulva direct an die des Anus grenzt. Zahlreiche polypöse und elephantiastische Wucherungen, zwischen denen sich Erosionen, Fissuren und tiefere Geschwüre befinden, nehmen die kleinen Labien, die Umgebung der Harnröhrenmündung und des Anus ein. Letzterer ist trichterförmig und in Folge einer Narbenstrictur nur für ein federkieldickes Bougie durchgänglich. Patientin gibt an, den Koth nur in Form eines dünnen Bandes entleeren zu können.«

Von den Auseinandersetzungen, welche *Koch* an die Schilderung seiner Fälle knüpft, sei Folgendes hier erwähnt: »Es kommt an den weiblichen Genitalien, besonders häufig bei Prostituirten, eine chronische, aus elephantiastischer Verdickung und Ulceration sich zusammensetzende, ausserordentlich schwer therapeutisch zu beeinflussende, unseres Wissens nicht specifische Affection vor, die sich mit Vorliebe bei Patienten findet, welche eitrige Processe in den Inguinaldrüsen durchgemacht haben.« (Von den 20 Fällen *Koch's* war in 12 doppelseitige, in 7 einseitige Drüsenvereiterung oder Exstirpation vorausgegangen; 17 Patientinnen waren Prostituirte.) »An dieser Veränderung nimmt die Schleimhaut der Harnröhrenmündung und des Scheideneinganges häufig in Form diffuser Ulcerirung theil. Es kann hier zur Bildung papillärer Wucherungen kommen von meist blassrother, manchmal bläulichweisser Farbe und theils weicher, theils aber auch sehr derber Consistenz; sie bilden in manchen Fällen ausgedehntere Beete, so dass sich in hochgradigen Fällen fast eine Strictur des Scheideneinganges ausbildet. Ebenso können sie die Harnröhrenmündung und deren Umgebung einnehmen; das Freilegen des Harnröhreneinganges, respective das Einführen eines Katheters ist dabei oft völlig unmöglich. Manchmal besteht dabei Incontinentia urinae.« Was die Ulcerationen selbst betrifft, so ist ihre Form unregelmässig, »ihre Ausdehnung sehr wechselnd, doch reichen sie selten über Thalergrösse. Ihr Grund ist höckerig und gar nicht oder nur sehr wenig speckig belegt, vielmehr glänzend, von heller oder dunkler, in einzelnen Fällen auch gelblichrother, fast bunt gesprenkelter Farbe. Die Ränder sind callös verdickt, ohne jede Neigung zur

Epidermisirung, manchmal allmälig flacher werdend, meist aber steil abfallend. Das gesammte Ulcus ist, gleich seiner Umgebung, bald mehr, bald weniger derb infiltrirt und meist von geringer, selten von beträchtlicher Tiefe. In letzteren Fällen sind die Ränder oft unterminirt, so dass Schleimhautlappen über die Ulcera hereinhängen, manchmal auch unregelmässig gezackt, häufig wie ausgefressen; sie zeigen gelegentlich Neigung, an der einen Seite peripher weiter zu schreiten und auf der anderen Seite zu heilen. Sie können ferner zur Perforation der kleinen Labien, ja in sehr seltenen Fällen sogar zur Zerstörung ganzer Harnröhrenabschnitte Anlass geben. Der Verlauf aller dieser Formen ist ein äusserst chronischer.« Auch *Koch* betont das gleichzeitige Vorkommen (sieben seiner Fälle) und die Analogie mit Anal- und Rectalsyphilis. Berücksichtigt man ausserdem die auch von *Koch* zugegebene Geringfügigkeit der subjectiven Beschwerden und die stete Neigung zur Recidive, so ist wohl gegenüber dem von uns geschilderten Krankheitsbild ein Unterschied nicht zu constatiren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung eines Geschwüres erhielt *Koch* das Bild eines oberflächlich erodirten, aus Plasma- und Lymphzellen bestehenden Granulationsgewebes ohne Riesenzellen, somit einen mit dem von uns in diesem Stadium erhobenen übereinstimmenden, wenig charakteristischen Befund. Eine der elephantiastischen Wucherungen zeigte einen Aufbau aus Granulationsgewebe mit Riesenzellen und Bindegewebshyperplasie. Diese Befunde gestatten nach *Koch* keinen directen Schluss auf das Wesen der Krankheit.

Ueberhaupt steht *Koch* auf dem Standpunkt, nicht einen Factor allein als Hauptursache der Affection anzuschuldigen, sondern er betont, »dass es fast immer das Zusammenwirken mehrerer Factoren ist, welche zu dem im Ganzen einheitlichen Bilde führen«.

Eine besondere Wichtigkeit legt *Koch* dem mechanischen Moment bei. Als solches kommen zunächst die bei dem Beruf der Patientinnen (17 von 20 waren Prostituirte) häufigen äusseren Traumen beim Coitus in Betracht. Sodann verweist *Koch* darauf, dass in 19 Fällen eine Störung der Lymphabfuhr vom Genitale in Folge ein- oder doppelseitiger Lymphdrüsenexstirpation oder totaler Drüsenerweiterung durch Bubo bestanden habe.

»Eine besondere Bedeutung für das Zustandekommen sowohl der hyperplastischen als der ulcerativen Veränderungen ist vielleicht der Syphilis zuzuschreiben. (In 17 Fällen von 20 war vorausgegangene Lues mit Sicherheit, in 3 nicht sicher zu constatiren.) Es erscheint sehr wohl möglich, die allen Luetikern innewohnende Neigung zur chronischen Bindegewebshyperplasie und Ulceration auf den verän-

derten Zustand der Gefässe zurückzuführen.«*) Als eigentlich specifisch erscheint aber nach *Koch* die Affection dennoch nicht; er sucht den Unterschied gegenüber eigentlich tertiären Geschwüren festzustellen, deren er allerdings selbst nur äusserst wenige gesehen zu haben scheint. Immerhin aber gesteht *Koch* zu, »dass wahrscheinlich, das Vorhandensein von begünstigenden Circulationsstörungen irgend welcher Art vorausgesetzt, an Producte der Lues sich chronische Ulcerationen anschliessen können. Diese dürfen dann aber nicht mehr als specifisch angesprochen werden, sie haben vielmehr die wohl charakterisirten klinischen Eigenthümlichkeiten von chronischen, nicht infectiösen Ulcerationen angenommen, deren indifferenter Charakter sich unter anderem darin zeigt, dass sie die Reactionsfähigkeit auf Hg und JK völlig eingebüsst haben.«

Koch wendet sich in entschiedener Weise gegen die Versuche, die Affection als Lupus und Esthiomenos zu charakterisiren, und resumirt: »Um kurz zu recapituliren, handelt es sich also bei dieser Affection um partielle Ernährungsstörungen des Gewebes, die sich in erster Linie in Folge behinderten Lymphabflusses und fortgesetzter Traumen, oft auf einem durch die Lues vorbereiteten Boden entwickeln und sich in einer Neigung der betroffenen Partien theils zu hyperplastischer Verdickung, theils zu oberflächlichen, seltener tiefergreifenden Ulcerationen äussern.«

Jadassohn[41]) äussert sich über die Aetiologie der »chronischen Ulcerationen der Vulva« weit reservirter. Er constatirt die Identität der Affection mit dem weiter unten zu besprechenden Symptomencomplex des »Esthiomenos«, spricht aber einerseits nur von einer »Prädisposition«, welche die Ausräumung der inguinalen Lymphdrüsen für die Erkrankung »zu schaffen scheint«, und hält es andererseits »für kaum berechtigt, die eine oder die andere dieser Erkrankungsgruppen als parasyphilitisch in dem Sinne zu bezeichnen, dass sie zwar nicht selbst eigentlich syphilitisch sind, sondern nur auf einem syphilitischen Boden vorkommen.«

Lauro[42]) berichtet über einen Fall von »Elefantiasi del clitoride e fistola vesico-vaginale da causa traumatica in donna sifilitica«, wo bei einer 27jährigen Prostituirten, welche der Masturbation ergeben und seit Jahren syphilitisch inficirt war, eine elephantiastische Vergrösserung der 7 *cm* langen Clitoris und narbige Veränderungen in deren Umgebung mit Incontinentia urinae und zwei Urethrovaginalfisteln combinirt war. Chirurgische Therapie. Der Autor erklärt den ganzen Vorgang dahin, dass die Fistel- und Narbenbildung direct als

*) Vgl. unsere histologischen Befunde

Folgezustände nach exulcerirten gummösen Infiltraten zu betrachten seien: das syphilitische Gewebe mit seiner grossen Neigung zu chronischen, entzündlich-hyperplastischen Processen habe zur Neubildung elephantiastischen Bindegewebes durch die Masturbation reichliche chronisch-locale Reize gefunden.

Bandler[43]) schreibt in seiner Arbeit »Zur Kenntniss der elephantiastischen und ulcerativen Veränderungen des äusseren Genitale und Rectum bei Prostituirten« der Syphilis eine grosse Rolle in der Pathogenese zu. Dass die von ihm beschriebenen Fälle mit den unserigen analog sind, zeigt die von ihm gegebene Schilderung des Processes in seiner Wirkung auf die Harnröhre: »Die Schleimhaut der Urethra kann entweder primär exulceriren oder es kommt zu hochgradiger entzündlicher Schwellung und Proliferation der Urethralschleimhaut, so dass diese knopfförmig aus der Urethralöffnung herausgedrängt wird. Anfänglich zeigen sich nur seichte Geschwüre, die allmälig tiefer greifen und zu wuchern beginnen, so dass das Orificium urethrae oft von wallartigen Wucherungen bedeckt erscheint. Die Karunkel an der Harnröhre erscheint oft zerstört, der Urethralwulst in die Scheide hinabgedrängt oder förmlich abgekappt, so dass an der ihm entsprechenden Stelle ein horizontaler Spalt mit blassen starren Rändern erscheint, aus welchem bei besonders schweren Fällen Harn abfliesst und Incontinentia urinae besteht.«

Als Beispiel erwähnt er eine 27jährige Prostituirte, luetische Infection vor sechs Jahren, Ulcerationsprocess seit einem Jahr: »Umgebung der Harnröhrenmündung derb überwuchert, so dass sie schwer auffindbar ist, die Wucherungen bestehen aus derbem, unregelmässigen Gewebe, dessen Oberfläche zerfallen erscheint. Ueber und neben dem Orificium ein belegtes, tiefgreifendes Ulcus mit derben Rändern, das sich in die Wucherungen und bis in die Urethra fortsetzt, links derbes, narbenartiges Gewebe. Praeputium clitoridis bedeutend vergrössert, die Labien mit Narben versehen, das linke kleine Labium länglich, wurstförmig, elephantiastisch, mit höckeriger Oberfläche.« Nach energischer antisyphilitischer Therapie erfolgte langsam Heilung der Ulcerationen; die elephantiastischen Wucherungen persistiren.

Vielfach sind auch nach *Bandler* ulceröse, narbige und fistulöse Processe des Rectums mit den Genitalaffectionen combinirt. Von solchen Fällen, in welchen ausserdem die Harnröhre in Mitleidenschaft gezogen wurde, gehören hieher:

1. 21jährige Prostituirte, Syphilis seit zehn Jahren, Lymphdrüsenoperation vor acht Jahren, Ulcerationsprocess seit sechs Jahren. Ulcerationen an den Labien, narbige Structur der Vagina, narbige und ulceröse Veränderung an der Analöffnung. »Besonders verdickt erscheint auch das Praeputium clitoridis, das schürzenförmig herabhängt. Die Harnröhren-

mündung ist hinter einem dicken Wulst verborgen, dieselbe scheinbar vergrössert mit narbigen Veränderungen der Schleimhaut An der Innenfläche der Nymphen, besonders nach links ein kraterförmig unregelmässiges Ulcus mit schlaffen Granulationen und derben wallartigen Rändern, das sich auch nach rechts fortsetzt.« (Vergleiche weiter unten die Arbeit von *Waelsch.*)

3. 28jährige Prostituirte, Syphilis seit sieben, Ulcerationsprocess seit drei Jahren Ulceröse und narbige Veränderungen an den Labien und in der Vulva, Rectovestibularfistel, Ulceration ad anum, Rectalstrictur; ausserdem »an der Urethra livide Wucherungen«. Schmiercur und Bougirung; die Ulcerationen heilen, die Strictur wird gebessert.

Bandler äussert sich weiterhin: »Mir ist gerade bei der Beobachtung dieses Processes in erster Linie aufgefallen, dass alle damit behafteten Patienten Lues überstanden hatten. Ich würde der Ansicht huldigen, dass in erster Linie als Ursache dieser Veränderungen die überstandene Lues anzusehen ist, dass das Ulcus vulvae eine parasyphilitische Erkrankung ist, ein Destructionsprocess auf syphilitischem Boden. Unterhalten und gefördert wird dieser Process durch die gestörte Circulation in Folge der vereiterten oder sclerosirten Lymphdrüsen und insbesondere durch den Druck, der sich in Folge einer Rectumstrictur ausbildet. Gegen die Annahme, dass Traumen und Reize (allein!) wie sie bei Prostituirten vorkommen, die Ursache dieser Veränderungen sind, spricht der Umstand, dass solche Erkrankungen auch bei nicht prostituirten Frauen vorkommen.«

Dagegen spricht zu Gunsten der Annahme eines syphilitischen Processes: »1. Neben den elephantiastisch ulcerösen Veränderungen am Genitale finden sich fast stets auch floride oder abgelaufene syphilitische Processe, zu deren Folgen wir auch die Rectalstricturen rechnen; 2. können wir vielfach die Erkrankung vom Primäraffect bis zur Entstehung der Affection beobachten; 3. finden sich Fälle, bei denen wir keine Mitbetheiligung der Lymphdrüsen antreffen; 4. hat die antisyphilitische Therapie einen entschieden günstigen Einfluss auf den Process.« »Ausdrücklich betonen möchte ich aber, dass die Syphilis nur die primäre Ursache dieser Veränderungen ist, zu deren Ausgestaltung die schlechten Circulationsverhältnisse der Lymphbahnen, Traumen und Reize in bedeutendem Masse beitragen; insbesondere ist es die Rectalstrictur, die eine grosse Rolle bei der Ausbildung der Elefantiasis vulvae spielt.« Und weiterhin finden wir bei *Bandler* ganz klar ausgesprochen: »Allem Anschein nach sind die ulcerösen Processe, welche sich da am Genitale abspielen, zumeist gummöse Processe.«

Die erste von *Bandler* beschriebene Patientin starb später an Tuberculosis pulmonum et intestini, und theilte *Waelsch* das Ergebniss

der histologischen Untersuchung in einer Arbeit »Ueber die Beziehungen zwischen Rectalstrictur, Elefantiasis vulvae und Syphilis« mit. Das Rectum fand sich eingemauert in eine derbe periproctale Schwiele und enthielt ausser Entzündungs- und Granulationsherden starke Veränderungen an den Lymphgefässen und Venen: das Endothel in starker Proliferation, Entzündungsherde in der Media und Intina, weiterhin Neubildung von Bindegewebe, welche bis zur Verengerung und Obliteration des Lumens fortschritt. Für diese Meso- und Endophlebitis macht der Autor die Syphilis verantwortlich.

Die inguinalen, iliacalen und lumbalen Lymphdrüsen zeigten vollständigen Mangel einer eigentlichen Drüsen-(Rinden- und Mark-) Substanz. Vielmehr hatte den ganzen Bereich der Drüsen ein Granulations- und neugebildetes Bindegewebe eingenommen. Hier zeigten von den Gefässen insbesondere die Arterien eine charakteristische Endarteritis obliterans; an den Lymphgefässen bemerkte man Stauungserscheinungen (Erweiterung des Lumens, unregelmässige Anordnung der Endothels). Die Drüsen zeigten also »eine chronische Entzündung mit Bildung epithelioider und Bindegewebszellen auf Kosten des vorhandenen adenoiden Gewebes«, wodurch die Drüsenfunction als aufgehoben betrachtet werden muss.

Waelsch sucht nun diese Befunde zur Erklärung der Entstehung der ulcerös-elephantiastischen Affection am Genitale zu verwerthen. Er zieht zunächst das von anderen Autoren herangezogene mechanische Moment in Betracht, da ja im vorliegenden Fall die Genitalaffection sich nach Lymphdrüsenexstirpation eingestellt habe. »Der Ausfall der Function dieser inguinalen Drüsen kann aber nicht die alleinige Ursache (der elephantiastischen Wucherung) sein, denn einerseits ist die complete Ausräumung dieser Drüsen nicht immer von Elephantiasis gefolgt, andererseits tritt die letztere aber auch bei Individuen auf, bei welchen nur einseitig oder überhaupt gar nicht Drüsen exstirpirt worden sind.« Der Ausfall der Function der inguinalen Drüsen allein sei also zur Erklärung ungenügend, denn ausser ihnen sei ja die Lymphabfuhr vom Genitale auch an die iliacalen Drüsen geknüpft; es muss also die Ursache eine Schädigung aller regionären Drüsenapparate sein, und eine solche sei in diesem Fall thatsächlich durch die syphilitischen Veränderungen an den Gefässen und im Drüsengewebe gegeben. »Es werden daher die durch Syphilis bedingten Veränderungen der Drüsensubstanz und der Lymphgefässe in Zusammenhalt mit den pathologischen Veränderungen der Blutgefässe ausreichen, um eine durch Stauung bedingte Elephantiasis zu erklären.« »Das Primäre sind Störungen des die Lymphe abführenden Apparates

und der Blutgefässe durch Syphilis. Im Gefolge derselben entwickelt sich allmälig elephantiastische Veränderung im Bereiche des äusseren Genitale. Ein in seiner Circulation derart gestörtes Gewebe muss sich äusseren Traumen gegenüber weniger widerstandsfähig erweisen. Dadurch kommen Zerfallsprocesse zu Stande, welche nur geringe oder gar keine Heilungstendenz erkennen und jene Ulcerationen entstehen lassen.« Die Syphilis ist also nach *Waelsch* das ausschlaggebende Moment, wobei noch andere Gelegenheitsursachen (Traumen) mitspielen. »Es sind demnach die elephantiastischen Veränderungen am Genitale, die Ulcerationen, mittelbar durch Syphilis bedingt; manche dieser Ulcerationen verdanken auch unmittelbar der Syphilis ihre Entstehung«, doch könne für den direct syphilitischen Charakter nur die histologische Untersuchung massgebend sein. Dass JK und Hg ohne Effect sind, beweist nichts gegen die syphilitische Natur der Affection, »weil wir ja durch causale Therapie nur das specifische Infiltrat beseitigen können, nicht aber das causale Moment, die irreparablen Veränderungen in den Drüsen und die irreparablen Veränderungen des Genitale«.

In dem von uns skizzirten Krankheitsbilde, sowie in den soeben referirten Mittheilungen über das »Ulcus elefantiasticum« spielt nächst dem ulcerativen das hypertrophische Moment, die Elephantiasis eine grosse Rolle. Bei einzelnen Autoren erscheint ja ein dem unserigen analoges Krankheitsbild geradezu unter dem Namen »Elephantiasis«.

Von den obgenannten Autoren weist insbesondere *Koch* auf die Beziehungen zwischen Elefantiasis vulvae und dem »Ulcus elefantiasticum« hin und gibt anderseits als Unterschied an, dass bei letzterem doch keine wahre Tumorbildung, sondern eine mehr diffuse Volumsvermehrung und Verdickung anzutreffen sei. Immerhin aber scheint es doch auch für die in Rede stehende Affection von Bedeutung, in welchem Connex Elefantiasis vulvae schlechtweg zur Syphilis steht. Es wird ja im Allgemeinen der Elefantiasis vulvae eine nahe Beziehung zur Syphilis von vielen Seiten beigelegt; ganz abgesehen von dem thatsächlich oft constatirten Vorkommen der Elephantiasis bei notorisch mit Syphilis behafteten Individuen, wird in erster Linie hiebei an die durch Syphilis bedingten Circulationsstörungen im Gefäss- und Lymphapparat angeknüpft, welche zur Stauung und Volumsvermehrung am Genitale führen sollen — also für die Elephantiasis überhaupt eine Aetiologie ganz analog mit der für das Ulcus elefantiasticum von *Waelsch*, *Bandler* und *Koch* versuchten Erklärungsweise.

So erklärt *Winckel*[45]) für die Entstehung der Elefantiasis vulvae vorangegangene syphilitische Infection und gleichzeitig mechanische Veranlassung für wichtig.

Auch *Veit*[46]) erwähnt, dass als Ursache der Elefantiasis vulvae oft Lymphstauung durch syphilitische Drüsenschwellung oder durch Lymphdrüsenerweiterung nach Bubo angeschuldigt wird. *Fox*[47]) erwähnt das Auftreten der Elefantiasis vulvae, hauptsächlich bei Prostituirten, bald nach der Syphilisinfection.

Eine ältere hiehergehörige Mittheilung ist auch die von *Desruelles*[48]) 1844 über zwei Fälle von »Hypertrophie particulière de la vulve«. Im ersten Falle bestand gleichzeitig noch syphilitisches Exanthem, im zweiten Fall war Syphilis vorausgegangen und übte antisyphilitische Therapie einen merkbar bessernden Einfluss aus; in diesem Fall war auch beiderseitige Lymphdrüsenvereiterung vorausgegangen. Die Affection bestand in ulcerativen und elephantiastischen Veränderungen an den Labien und der Clitoris; da sie an sich jedoch nichts für Syphilis Charakteristisches bot, hielt sie der Autor für eine Affection sui generis, während die Herausgeber der Zeitschrift (*Gosselin* und *Voillemier*) für die syphilitische Natur in einer Fussnote eintreten.

Mazziotti[49]) theilte einen Fall von »Elefantiasi sporadica delle ninfe di una donna sifilitica« mit, welchen er ebenfalls als durch Verödung der Inguinaldrüsen (Verschwielung, Verkäsung durch Syphilis) bewirkt ansieht.

Hieher scheinen auch die Fälle von *Bryk*[50]) und *Ferrari*[51]) zu gehören.

Fritsch[52]) äussert sich folgendermassen: »Wiederholt habe ich bei grossen Tumoren (von Elefantiasis vulvae) Narben in der Leistengegend — einen ausgeheilten Bubo — gefunden. Auch Lues ist demnach ätiologisch wichtig. Es ist dann der Vorgang der, dass die Lymphe aus den äusseren Geschlechtstheilen nicht abfliessen kann und sich staut. So entsteht allmälig die Hypertrophie.« Nach *Lesser* sind bei Elefantiasis vulvae fast stets Lymphdrüsenschwellungen in inguine zu constatiren, welche als ursächliches Moment eine Rolle spielen können.*)

Die speciell der »Elefantiasis vulvae« gewidmete Abhandlung von *Mayer*[53]) gibt ebenfalls als deren Ursachen die auch für allgemeine Elephantiasis angeschuldigten Momente an, also auch das soeben besprochene mechanische Moment.

*) Auch am Genitale des Mannes ist zu wiederholten Malen Elephantiasis, nach Lymphdrüsenexstirpation oder Vereiterung auftretend, beobachtet worden.

Gerade bei diesem Autor finden wir auch auf eine Form der Elephantiasis unter dem Namen »Elefantiasis ulcerosa vulvae« hingewiesen, welche mit dem hier in Rede stehenden Krankheitsbild die grösste Analogie darbietet. Er äussert sich darüber folgendermassen: »Als häufige Erscheinungen elephantiastischer Geschwülste sind Geschwüre anzuführen. Jene secundären Exulcerationen sind ausserordentlich hartnäckig und werden durch ihren fressenden Charakter zur wahren Ulcera rodentia (Esthiomenos*). Sie besitzen callöse, angefressene, unregelmässige Ränder, mit farbigem oder speckigem Grund. sind meist tief und secerniren eine klebrige, lymphatische, fötide. die umgebenden Theile anätzende Flüssigkeit. Ich habe in einer nicht sehr weit vorgeschrittenen Elefantiasis diffusa beider Labien und Nymphen verhältnissmässig umfangreiche, stationäre ulcerative Processe gesehen, welche das hauptsächlichste Krankheitssymptom bildeten und dem Beobachter den Eindruck einer besonderen, charakteristischen Form gewähren werden.«

Es fanden sich beide Labia majora bedeutend vergrössert, die Geschwulst von festerer Consistenz, dabei elastisch; auch Vulva und Praeputium clitoridis zeigten eine merkliche Grössenzunahme. In der unteren Hälfte der grossen Schamlippen fielen sofort eigenthümliche, scharf gezackte, tiefe Geschwüre in die Augen. Dieselben hatten callöse, härtliche, in der Färbung heller als die Umgebung erscheinende Ränder, speckigen, nässenden, dunkelrothen oder missfarbigen. theilweise mit trockenen Schorfen bedeckten Grund. Sie waren bei der Berührung nicht empfindlich. *Mayer* schlägt für dieses Krankheitsbild den Namen »Elefantiasis ulcerosa vulvae« vor; die Beschaffenheit der Geschwüre, die Schmerzlosigkeit und das torpide Verhalten der Affection zeigen auffallende Aehnlichkeit mit unserem Krankheitsbild, wenn auch die Localisation eine andere ist.

Dagegen ist in *Mayer's* Fall 8 die Urethra der Sitz analoger Veränderungen.

Es handelte sich um eine 48jährige Frau mit sicher constatirter und behandelter Syphilis, welche über Harnverhaltung klagt. Es fanden sich elephantiastische Wülste an Stelle der grossen und kleinen Labien. »Durch Auseinanderziehen der grossen Schamlefzen legte man an der Innenfläche der linken Labien eine dunkel pigmentirte, strahlige Narbe und unterhalb derselben ein groschengrosses Geschwür mit speckigem Grund und scharfen gezackten Rändern frei, dessen syphilitischer Cha-

*) Schon *Virchow*[51]) bezeichnet übrigens die mit Fissuren und Ulcerationen einhergehende Elefantiasis tuberosa als »wahre Ulcera rodentia (Esthiomenos)«; ihm kommt daher recht eigentlich die Priorität dieser später von *Koch*, *Landau*, *Veit* und *Mayer* angewendeten Benennung zu.

rakter zweifellos war. Den Introitus umgab eine Reihe grösserer und kleinerer, unregelmässig knotiger Wulstungen und polypenartiger Fortsätze. Ein haselnussgrosser Tumor der Art sass unterhalb der Clitoris dem Rande eines grossen Geschwürs auf, welches sich an Stelle des Vestibulum noch in die Vagina hinein erstreckte und auf dem Grunde nach hinten zu die stenosirte Urethralmündung erkennen liess. Es war hier ein nicht unbedeutender Substanzverlust unverkennbar, an welchem Vestibulum und vordere Partie der Urethra theilgenommen hatten.« Nach zwei Monaten fand sich ein weiterer Theil der Urethra durch Umsichgreifen des erwähnten Geschwürs unterhalb der Clitoris zerstört; in Folge dessen hatte sich Incontinentia urinae etablirt; der Urin floss aus einer kleinen Oeffnung beständig ab.« Nach einem weiteren halben Jahre war das Geschwür in der Umgebung der Urethra zur Vernarbung gekommen, die Urethra selbst jedoch durch den progredienten Ulcerationsprocess zur Hälfte zerstört. Nach einer Reihe von Jahren zeigte sich der Zustand in der Vulva ziemlich stationär; die Geschwülste waren nur unbedeutend gewachsen, sämmtliche Geschwüre narbig verheilt. Auch in der Urethra scheint der Process zum Stillstand gekommen zu sein, denn von einer Ulceration daselbst wird nichts mehr erwähnt; »der Harnröhrenrest war ganz kurz und nur für eine feine Sonde durchgängig«.

In diesem Falle ist wohl der unmittelbar syphilitische Charakter der »Elefantiasis ulcerosa« und speciell auch in der Localisation an der Urethra die Identität mit unserem Krankheitsbild unverkennbar.

Mayer selbst zählt zwar die Lues nur unter die »occasionellen Ursachen der Elephantiasis« im Allgemeinen; wobei auch er auf die bei Syphilitischen hervortretende »Neigung zu dauernder Induration, zu vermehrter interstitieller Zellen- und Bindegewebsneubildung« hinweist; doch stellt er gerade mit Hinblick hierauf die Prognose, auch ohne radical-chirurgisch einzugreifen, nicht ungünstig, indem er auf Fälle recurrirt (z. B. die Mittheilung von *Clot-Bey*[55]), in welchem elephantiastische Tumoren auf Darreichung von Jodkali sich involvirten. Bei einem solchen therapeutischen Erfolg muss man aber, denke ich, doch an mehr als einen nur »occasionellen« Zusammenhang mit Syphilis glauben.

Möglicherweise gehört in diese Kategorie der »Elefantiasis ulcerosa« mit Betheiligung der Urethra ein gelegentlich von *Rose*[92]) mitgetheilter Fall tuberöser Elephantiasis, in welchem Urinincontinenz bestand und der Autor als mögliche Entstehungsursache auch die Syphilis in Betracht zieht.

Mit den bis jetzt herangezogenen Krankheitsprocessen (»Gumma der Urethra, Ulcus chronicum s. elefantiasticum, Ulcus rodens, Elefantiasis ulcerosa) ist die Reihe der in der Literatur beschriebenen Affectionen noch nicht erschöpft, zu welchen der uns interessirende

Process in naher Beziehung steht. Es obliegt mir, eines unter dem Namen Lupus vulvae oder Esthiomenos bekannten Krankheitsprocesses zu gedenken, zum mindesten insoweit von demselben die Urethra befallen wird. Die Wiedergabe der bezüglichen Fälle aus der Literatur wird zeigen, dass diese Affection mit der dieser Abhandlung zu Grunde liegenden vollkommen identisch ist.

Der erste Autor, welcher diesen Krankheitsbegriff aufstellte und die in Rede stehende Affection mit dem Lupus faciei identificirte, war *Huguier*[56]) in seinem »Mémoire sur l'Esthiomène ou dartre rongeante*) de la région vulvo-anale«. Unter neun von ihm mitgetheilten Fällen fand sich die Urethra viermal afficirt:

1. Obs. II. 21jährige Malerin, welche seit mehreren Monaten an der fraglichen Affection erkrankt ist. Diffuse Infiltrate an den Labien und eine Ulceration an der hinteren Commissur. Ausserdem: »Autour du méat urinaire existent trois ulcérations, l'une au-dessous, les deux autres à chaque côté; elles ont 5 à 6 millimètres de profondeur sur 1 centimètre d'étendue; leurs bords, détâchés, saillants et épais, sont comme valvulaires. De toutes ces ulcérations suinte une sérosité purulente. L'entrée du vagin est rétréciée par la tuméfaction et l'induration des parties qui la forment.« Sehr chronischer, torpider Verlauf; geringe Beeinflussung durch locale und interne Therapie; schliesslich Excision der erkrankten Theile.

2. Obs. III. 33jährige Arbeiterin. »La vulve est d'une teinte pâle un peu violacée; entre les deux nymphes, à la partie supérieure de l'entrée du vagin, on voit une tumeur à peine du volume d'une petite noix, pâle, mamelonnée, semi-transparente, d'un aspect oedémateux, assez ferme et résistante au toucher, ne dépassant pas la racine des nymphes; elle est formée par le renflement de la colonne antérieure du vagin qui est détâchée de l'urètre et de la partie postérieure du vestibule par une ulcération à fond lisse, poli, luisant, d'un rouge violacé; les bords en sont épais, fermes, non taillées à pic, arrondis de dehors en dedans. Cette ulcération a détruit la partie postérieure ou inférieure du vestibule, tout le méat urinaire, et même le tiers inférieur de l'urètre; au lieu de l'orifice de ce conduit et du renflement qui le supporte, on trouve un enfoncement large, irrégulier, comme festonnée offrant de saillies d'un rouge violacé. Une sonde promenée avec ménagement au milieu de ses parties, finit par s'engager dans une petite ouverture qui mène dans la vessie. De la surface de cette ulcération suinte une matière séro-purulente très peu abondante. L'orifice du vagin est décoloré et comme oedémateux; aussi est-il rétrécié. La malade souffre en urinant.« Sitzbäder local, Jodkali intern ohne Erfolg trotz sechsmonatlichen Spitalaufenthaltes. Radicale Excision der geschwellten Theile; Vernarbung und Heilung.

3. Obs. IV. 52jährige verheiratete Frau, Dauer ihres Genitalleidens sechs Jahre. Infiltration und Röthung der ganzen Vulva sowie der Genito-

---

*) Weiterhin verwendet er auch die Bezeichnung »Herpes exedens«, die ja auch für Lupus gebräuchlich war.

crural- und Circumanalregion; Strictur der Analapertur und Infiltration der Rectalschleimhaut. »Les nymphes, le prépuce du clitoris sont hypertrophiés, épaissis, indurés; leurs bords libres sont devenus très inégaux. granulés et mamelonnés dans toute leur étendue. Cet aspect est produit par une foule de petites tumeurs sessiles, polies, luisantes qui ont le volume d'un gros grain de chênevois ou d'un très petit pois. Il est facile à reconnaître que c'est à l'infiltration dure et chronique dont ces parties sont atteintes qu'elles doivent leur excès de développement. La tête du clitoris est en quelque sorte absorbée et anéantie sous cette tuméfaction. Lorsqu'on reverse en dehors les nymphes, pour découvrir l'état de l'orifice vulvo-vaginal, on trouve une ulcération à fond rouge inégal, à bords taillés à pic, frangis, déchiquetés, qui a détruit une partie du vestibule, coupé la partie interne de la base des nymphes, détruit les caroncules et le sillon nympho-hyménal qui a contourné la base du tubercule qui supporte le méat urinaire, et du tubercule qui termine la colonne antérieure du vagin. Ces deux sillons dont la muqueuse est ulcérée, sont couverts de mamelons rouges, périformés, luisants, qui ne forment qu'une seule masse vers le centre de laquelle vient aboutir l'urètre, dans l'enfoncement que laissent entre eux trois des principaux mamelons. Sans le secours d'une sonde, il serait impossible de dire où vient s'ouvrir ce canal. Les bords de l'ulcère, bien que très inégaux, taillés à pic et un peu décollés en dessous, ne sont pas élevés au-dessus du niveau de la surface des nymphes. Toute cette surface ulcérée ne donne lieu qu'à un suintement séro-purulente peu abondant.« Nach einem halben Jahre fortgesetzter Behandlung mit Jodkali und Leberthran erfolgte erhebliche Besserung (noch keine Heilung; Patientin wurde auf eigenen Wunsch vorzeitig entlassen).

4. Obs. V. 32jährige Frau, Syphilis nicht sicher constatirt, Beginn des Leidens vor $2^1/_2$ Jahren. Narbige und geschwürige Processe an den kleinen und grossen Labien und ad anum. Ausserdem: »Lorsqu'on écarte les nymphes, qu'on les renverse en haut et en dehors, on voit que toute la partie interne de la vulve depuis la face inférieure du clitoris jusqu'à la fourchette, a été et est encore le siège d'une vaste ulcération qui a coupé et séparé de l'ouverture vulvaire l'extrémité inférieure du vagin. Cette ulcération a détruit le vestibule qui se présente maintenant sous la forme d'une fissure très enfoncée qui aboutit à une cavité très anfractueuse au fond de laquelle vient s'ouvrir l'urètre dont lé méat est détruit ainsi que l'extrémité inférieure; il est même impossible, en écartant les bords de cette cavité, d'apercevoir le point où s'ouvre le canal; il faut, pour le trouver, enfoncer une sonde qui, après plusieurs essais, finit par le rencontrer. L'ulcération s'est postée sur les deux parties latérales de l'ouverture et a détruit la fenêtre interne de la base des nymphes en niveau du sillon qui sépare ces replis des caroncules, puis elle est arrivée à la fosse naviculaire et à la fourchette qui ont été également envahies. Il résulte de là un vaste ulcère circulaire qui a détâché de l'entrée de la vulve l'extrémité inférieure du vagin dans toute sa circonférence et dans l'étendue de deux centimètres environ, de telle sorte qu'il règne, autour et en dehors de cette extrémité, un sillon, en cul-de-sac circulaire, qui forme le fond ou les dernières limites de l'ulcération; celle-ci est moins profonde en arrière que sur les autres points. La surface ulcérée est d'un rouge

violacé, elle est polie et tapissée d'une sorte d'épithélium; ses bords formés par la base des nymphes, le vestibule et la fourchette, sont peu élevés, taillés en biseau, luisants et tapissés par l'epiderme, qui, loin de présenter une solution franche, se continue, se perd in-sensiblement sur la partie ulcérée. Toutes ces parties ont été elles-mêmes ulcérées, et sont le siège d'une cicatrice rouge, polie, luisante et très-mince; il est évident que l'ulcération ne les a abandonnées que pour se porter plus profondement; elle ne laisse suinter qu'une sérosité peu abondante. Au milieu de sa surface, l'extrémité inférieure du vagin forme une saillie conoide et tronquée, au centre de laquelle se trouve l'orifice vaginal rétréci, ayant à peine 7 à 8 millimètres de diamètre. Cette saillie est formée en avant par le tubercule de la colonne antérieure du vagin, sur les côtés et en arrière par les caroncules et par les parois vaginales elles-mêmes. Toutes ces parties sont épaissies et indurées et comme légèrement infiltrées ce qui explique le rétrécissement de l'ouverture du conduit; le doigt, introduit avec beaucoup de douceur et de ménagement pour cet orifice, reconnaît que le vagin est parfaitement sain immédiatement au-dessus de la partie décollée.« Innerlich Leberthran; Excision der stricturirten Partien. Nach zwei Monaten Heilung.

Huguier stellt auf Grund seiner Beobachtungen folgende zusammenfassende Beschreibung auf: »Cette maladie chronique qui tient le milieu entre l'éléphantiasis, la syphilis, le cancer et la scrophule ... est caractérisée par la teinte plombée ou violacée des parties, leur déformation, leur induration et épaississement, leur ulcération, déstruction, hypertrophie et infiltration simultanées, de telle sorte que les orifices et les canaux qu'offre la région vulvo-anale peuvent être en même temps ulcérés, agrandis et rétrécis ... et le siège d'ulcérations et de cicatrices plus ou moins profondes, sans douleurs ni élancements, sans menacer directement la vie ni même porter de longtemps une atteinte profonde à la constitution.«

Er unterscheidet verschiedene Formen: Esthiomène superficiel, perforant und hypertrophique, welche sich häufig combiniren. »Son siège de prédilection paraît être le vestibule et les environs du méat urinaire... Lorsque la maladie siège au vestibule, j'ai vu l'ulcération pénétrer jusque vers la face antérieure du ligament sous-pubien, après avoir détruit toutes les parties molles qui séparent le clitoris de l'urètre. L'urètre ainsi menagé faisait une saillie flottante au milieu de l'ulcère et ce n'était qu'avec peine et après des tâtonnements que je pouvais rencontrer son ouverture placée au centre d'une masse fongueuse, sanguinolente et comme pédiculée. Dans ... un cas, d'ulcération embrassait en fer à cheval les parties inférieures et latérales du méat urinaire. L'urètre lui-même ... est quelquefois détruit jusqu'au point où le canal traverse l'aponéurose moyenne du périnée. L'ulcère représente alors un infundibulum, irrégulier, arrêté dans sa marche pro-

gressive . . .; la partie la plus profonde de cette ulcération infondibuliforme se continue avec le tiers supérieur du canal, seule portion de ce conduit qui ait échappé à la déstruction.« »Lorsque l'affection débute derrière le méat urinaire par le tubercule de la colonne antérieure du vagin, elle détruit une plus ou moins grande partie de la paroi correspondante de ce conduit, rampe le long de la paroi inférieure de l'urètre, de la base de la vessie, tend à s'introduire, à se prolonger entre ce réservoir et la paroi vaginale, et donne ainsi naissance à une cavité accidentelle à fond ulcéré qui est séparée de la cavité du vagin par une sorte de soupape irrégulière formée par la paroi antérieure qui, détâchée, tombe en arrière et masque ainsi la cavité du canal. au point que, lorsqu'on écarte les lèvres vulvaires pour examiner les parties, l'oeil n'aperçoit que la cavité accidentelle et que le doigt. porté au milieu d'elles pour les explorer, tombe infailliblement dans ce sinus anfractueux; . . . un spéculum porté dans ces parties se fourvoie de la même façon.«

»Les bords de ces ulcérations sont le plus ordinairement épais. taillées à pic, dentelés, quelquefois légèrement décollés en dessous; ils ne sont pas élevés au-dessus du niveau des parties voisines; ils ont même une teinte semblable, c'est-à-dire qu'ils sont violets ou blafards, comme infiltrés et transparents; la surface ulcérée est grisâtre, unie ou granulée. Au bout de quelques jours de soins, au sous l'influence de simples lotions, elle devient luisante, lisse, d'un rouge violacé et se tapisse d'une sorte de pellicule; elle ne laisse suinter q'une sérosité purulente, aqueuse, peu épaisse, mais jamais du pus. Les tissus qui environnent l'ulcère et souvent ceux qui supportent son fonds, sont épaissés, infiltrés, légèrement indurés;... quelquefois même ils sont hypertrophiés et transparents dans une certaine étendue. Il résulte de cet état que les plis, les saillies normales sont déformés, plus développés, et qu'ils contribuent ainsi, par cette disposition, à masquer la déstruction qui est au-dessous . . . Les malades ne souffrent pas ou très peu . . . Les progrès de cet ulcère sont extrèmement lents . . . La cicatrice est excessivement mince, pelliculaire, rouge et luisante . . . L'entrée du vagin ou de l'urètre sont alors rétrécies, bridées comme celle de la bouche, des fosses nasales ou des paupières qui ont été le siège de la même altération« (Lupus). »Le rétrécissement de l'urètre n'est jamais poussé assez loin pour s'opposer à la miction et nécessiter des soins spéciaux.«

In zwei letal verlaufenen Fällen schloss sich an die Urethral-, Vaginal- und Rectalaffection eine Enteritis ulcerosa und Peritonitis an; für gewöhnlich wird der Verlauf als ein milder geschildert.

Was die Ursachen, welche dieser Affection zu Grunde liegen, betrifft, so sagt *Huguier:* »La misère et la malpropreté, l'habitation dans des lieux insalubres entrent probablement pour beaucoup dans le développement de cette maladie.« Immerhin seien aber dies nur unterstützende Ursachen; auffallend sei vielmehr zunächst »que la plupart de nos malades étaient lymphatiques«. Sodann zieht *Huguier* eine Parallele zwischen Physiologie und Anatomie der Gesichts- und der Vulvo-Analregion und schliesst aus ihrem congruenten diesbezüglichen Verhalten auch auf eine Analogie der an ihnen sich localisirenden pathologischen Processe. »On ne voit donc pas pourquoi l'esthiomène (der Lupus) eût échappé à cette analogie ... il y a plus c'est qu'on devrait s'étonner s'il en était autrement«. Und in der That gelangt *Huguier* zu dem Schlusse »que non seulement l'exception n'existe pas, mais encore que toutes les variétés et les complications de cette terrible maladie se montrent ici comme au visage«.

Huguier stellt also den »Esthiomenos vulvae« dem Lupus faciei an die Seite und erklärt ihn für einen Ausfluss der lymphatisch-scrophulösen Diathese. Es ist aber bemerkenswerth, dass er in seiner differentialdiagnostischen Auseinandersetzung, die Syphilis betreffend, ausführlich eigentlich nur von den Unterschieden gegenüber flachen, erosiven oder hypertrophischen Papeln und dem Primäraffect spricht. Gegenüber den gummös-ulcerösen Processen führt er nur deren extreme Seltenheit am Genitale ins Treffen. Die übrigen gegen die Annahme einer derartigen Affection vorgebrachten Argumente: rascheres Fortschreiten, stärkere Infiltration, eitrigere Secretion, hellere Narben — sind in ihrer rein relativen Eigenschaft von sehr geringem Werth. Dies ist übrigens auch dem Autor selbst nicht entgangen: »Cependant, malgré tous ces caractères différentiels, locaux et généraux, il y aura toujours des cas dans lesquels un praticien même très éclairé se trouvera fort embarrassé pour se prononcer tout-de-suite sur la nature de l'affection, et qui nécessiteront une étude attentive et prolongée.« Uebrigens constatirt auch *Huguier* die schliessliche Wirksamkeit fortgesetzter Jodkalitherapie, wenn auch als souveränstes Hilfsmittel der chirurgische Eingriff anzusehen ist.

Sucht man sich bezüglich der Art der Affection, welche der *Huguier*schen Arbeit zu Grunde liegt, klar zu werden, so erhellt sowohl aus einzelnen Krankengeschichten als auch aus der zusammenfassenden Schilderung des Autors über den ganzen Process die vollständige Identität mit unserem Krankheitsbild. Die Gründe, welche ihn bewogen, die Affection als lupös anzusehen, sind nun allerdings sehr problematisch. Abgesehen von der ganz phantastischen Analogie

in der Beschaffenheit und den Functionen der Vulvo-Anal- mit der Gesichtsgegend, von welcher *Huguier* ausgeht, ist denn doch das Aussehen eines typischen Lupus ein von der uns interessirenden Affection vollständig differentes. Es fehlen typische Knötchen, wie wir sie als rostbraune, succulente Infiltrate an der Haut oder als graugelbe Pünktchen beim Schleimhautlupus zu sehen gewohnt sind; die Ulcerationen sind viel tiefer, ihre Ränder callöser als beim Lupus, welcher Ulcerationen ja nur in ganz oberflächlich-erosiver Form darbietet — von den elephantiastischen Wucherungen bei unserer Affection ganz abgesehen: denn beim Lupus hypertrophicus resultirt ja die Hypertrophie fast lediglich aus einer Epidermiswucherung, welche mit dem Wesen des Processes nichts zu thun hat, in unserer Affection dagegen gehört die elephantiastische Wucherung ganz speciell zum Wesen des Processes.

Nichtsdestoweniger wurde *Huguier's* Arbeit der Ausgangspunkt einer ganzen Literatur über »Lupus vulvae«; allerdings geht aus den betreffenden Mittheilungen nur selten hervor, dass der Autor die Affection als wirklich lupös hinstellt; es handelt sich eben nur um Publicationen von Fällen, welche mit der von *Huguier* als Lupus bezeichneten Krankheitsform identisch sind, also mehr um eine Benennung mit dem einmal eingeführten Namen »Lupus«, als um eine wirkliche Charakterisirung.

Die meisten diesbezüglichen Angaben stammen von gynäkologischer Seite. So äussert sich der gewissenhafte *West*[57]) über diesen Punkt: »Die Affection lässt sich als eine Geschwürsform bezeichnen, die mit geringen Schmerzen verbunden ist, rings um die Vulva herum weiterdringt, indem sie an einem Theil heilt, an einem anderen Orte fortschreitet, wenig Neigung zur Heilung zeigt, sich aber auch nur langsam ausbreitet und unregelmässige, meistens unterminirte Ränder hat, deren Gewebe sowie das der sie umgebenden Theile hart und cartilaginös ist. Sie ist überdies von einer Disposition zur Hypertrophie der nicht durch Ulceration zerstörten Theile und zur Bildung von condylomatösen Wucherungen begleitet, welche Wucherungen selbst gleichfalls in Verschwärung übergehen. Ein ferneres charakteristisches Zeichen dieser Affection ist es, dass die Geschwüre beim Heilen die Neigung haben, eine bedeutende Contraction zu bewirken durch die Bildung eines festen narbenartigen Gewebes.« Als Beispiel dient die Beschreibung folgenden Falles, in welchem die Urethra betroffen war:

Eine rothe, granulöse, blutende Ulceration mit harter, bei der Berührung etwas empfindlicher, leicht blutender Oberfläche umgab die

Urethra. Späterhin griff die Ulceration bis unter die Symphyse hin und löste die Urethra gleichsam von ihrer Unterlage ab. Die Clitoris war von der Ulceration zerstört, welche sich bis zur oberen Commissur der Labien ausbreitete; rosenrothe, warzige Granulationen umgaben die Ränder der Urethra und bildeten um dieselbe herum einen fast haselnussgrossen Wulst.

West betont die Hartnäckigkeit der Affection, die Wirksamkeit von Ruhe und Reinlichkeit, sah jedoch einmal direct unter antisyphilitischer Behandlung Heilung eintreten. Die Analogie mit unserer Affection ist evident. Betont wird noch (auf Grund der von *Paget* vorgenommenen Untersuchung), dass der mikroskopische Befund keinerlei »Neubildung von eigenthümlicher oder specifischer Form«, sondern lediglich ein Granulationsgewebe zeigt.

Duncan[58]) (im Original mir leider nicht zugänglich) gibt eine Zusammenstellung von elf Fällen; in fünf war der ulceröse, in sechs der hypertrophische Charakter mehr vorwiegend. Er benennt die Krankheit »Lupus«, ohne ihre pathogenetische Stellung hiemit präcisiren zu wollen. *Hutchinson*[59]) erklärte später die *Duncan*'schen Fälle als zur Syphilis gehörig.

Ceyla[60]) und *Kelsey*[61]), sowie *Angus Macdonald*[36]) beschreiben sehr weit vorgeschrittene Fälle, wo nach jahrelangem Verlauf Analapertur, Perineum, Orificium vaginae und Urethralostium zerstört. sämmtliche Gebilde des Sinus urogenitalis in eine grosse Cloake mündeten. (Der letztere Fall wurde überdies später von *Barbour*[35]) [siehe oben] als »Ulcus serpiginosum« anderartig gedeutet.) Eine weitere Zusammenstellung gibt *Fiquet*[62]), welcher jedoch Processe verschiedenster Art zusammengeworfen zu haben scheint, indem der genauer beobachtende *Dubreuilh* (siehe unten) nur *Fiquet's* Fälle 1, 3, 5, 7, 8, 9 (wovon Fall 7 an der Urethra) als »Esthiomène« gelten lässt. Weiters beschrieb *Bernutz*[63]) einen »Lupus des parties génitales externes«; es handelte sich um »esthiomène perforant et hypertrophique occupant le vestibule et les environs du canal de l'urètre considéravrement dilaté«. Histologisch fand man ein neugebildetes Bindegewebe mit erweiterten Gefässen.

In einem Fall von *Martin*[64]) war die Umgebung der Urethra, Clitoris und Innenfläche der kleinen Labien von elephantiastischen Wülsten und ulcerösen Höckern eingenommen; die Scheide war stricturirt, auch das Rectum respective die Analapertur mitergriffen. Die Urethra selbst frei; doch war das Orificium urethrae »unter einer ulcerirten, wuchernden und wulstigen Schleimhautfläche verborgen«. Mikroskopisch bestand die Wucherung »ganz und gar aus hyper-

trophischem Bindegewebe« (ohne Knötchen!). Bemerkenswerth ist die Abnahme der Infiltrate unter Jodkalitherapie.

In einem von *Hintze*[85]) vorgestellten Falle war die Urethra nicht ergriffen. Bemerkenswerth ist der Befund von Riesenzellen im mikroskopischen Präparat.

Martineau[65]) unterscheidet in seiner Beschreibung des Esthiomenos nicht so sehr verschiedene Formen als vielmehr zwei Perioden, eine erythematöse und eine ulceröse. Die erstere zeigt innerhalb eines harten Oedems diffuse Röthung und dauert nur wenige Monate. Die zweite zeigt periphere Progredienz bei centralem Zerfall und Bildung oft tiefgreifender, wenig secernirender Geschwüre. Hiebei kommt es zu weitgehender Destruction (L. perforans) mit Fistelbildung und bei der Vernarbung zu Stricturirungen von Urethra, Vagina und Rectum. Im weiteren Verlaufe kommt es zur Bildung elephantiastischer Vegetationen. Bemerkenswerth scheint auch *Martineau* die Geringfügigkeit der subjectiven Symptome.

Der Autor gibt zwar eine Art Differentialdiagnose gegenüber Syphilis, kann aber nur angeben, dass man die charakteristische Beschaffenheit sonstiger gummöser Ulcera (serpiginöse oder runde regelmässige Geschwüre) vermisse; er muss selbst die auffallende Aehnlichkeit mit syphilitischen Geschwüren zugeben, so dass die Diagnose sogar in suspenso bleiben und nur ex juvantibus gestellt werden könne.

Häberlin's Fall[66]) von »Lupus vulvae hypertrophicus et perforans« betraf eine 27jährige Frau, die seit zwei Jahren an Harn- und Stuhlbeschwerden litt.

»Die Harnröhrenmündung ist durch einen verdickten, verhärteten Wulst verborgen. Zwischen ihr und der kleinen Lippe ein flaches Geschwür, der Rand zum Theil scharf begrenzt durch eine stärker injicirte Linie. Die gelbe Verfärbung des Geschwürgrundes ist nicht ganz regelmässig, doch lassen sich nirgends Knötchen erkennen. Berührung leicht schmerzhaft.« Urinentleerung erfährt keine Hindernisse, Urin klar. Ausser der Urethra finden sich noch die Labien, Clitoris, Perineum, Anus, Rectum und Vagina von bedeutenden elephantiastischen ulcerösen Veränderungen betroffen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich herdförmige perivasculäre Infiltrate, keine Riesenzellen, keine Nekrose, keine Tuberkelbacillen, so dass der Autor meint: »Der mikroskopische Befund zeigt mehr Aehnlichkeit mit der syphilitischen Granulationsgeschwulst.«

Auch in *Gehse's*[67]) Fall fand sich analoger mikroskopischer Befund. Auch die mikroskopische Untersuchung, über welche *Winckel*[68]) berichtet, ergab den Befund eines ganz und gar uncharakteristischen, nur hie und da von Infiltraten durchzogenen neugebildeten Bindegewebes.

Scanzoni[89]) beschränkt sich in seiner Schilderung des Lupus vulvae lediglich auf ein Referat der Arbeit von *Huguier*; auch *Birch-Hirschfeld* erwähnt den Lupus vulvae[26]), sowie das Uebergreifen desselben auf die Urethra[90]) immer ganz kurz und unter Berufung auf die Abhandlung von *Huguier*.

Ueber das klinische Bild des Lupus äussert sich *Winckel*[68]) folgendermassen: »Der Lupus hypertrophicus zeigt glatte, zuweilen hellrothe Tumoren von Erbsen- bis Taubeneigrösse, einzelne derselben ulceriren wohl oberflächlich und secerniren. Auch am Frenulum und Präputium finden sich die Geschwülste.« Beim Lupus perforans finden sich dagegen perforirende Tumoren. *Winckel* beobachtete ferner zwei Fälle, in denen die Wand der Urethra »stark geschwollen und mit knötchenartigen Verdickungen und condylomaähnlichen Schleimhautwucherungen besetzt war, . . . die Urethra war dabei erheblich erweitert.« *Winckel* schildert die Affection als ausserordentlich hartnäckig. »Dabei ist auffällig, dass das Allgemeinbefinden ein verhältnissmässig gutes ist und die Beschwerden nur geringe sind. Die Geschwülste wachsen langsam, die Fissuren machen zwar das Uriniren schmerzhaft, beim Gehen belästigt die Geschwulst gar nicht.« Eine wirkliche Heilung kann nur durch chirurgischen Eingriff erfolgen.

Abgesehen von den unzureichenden histologischen Beweisen, vermag *Winckel* auch in klinischer Hinsicht keine exacte Differenzirung gegenüber syphilitischen Affectionen zu geben. Denn dass beim lupösen Infiltrat der Vulva und Urethra die Induration eine diffusere, die Progredienz der Geschwüre eine langsamere, die Secretion eine spärlichere sei, rechtfertigt noch keineswegs die exacte Scheidung beider Affectionen!

Von sonstigen deutschen Gynäkologen finden wir den Lupus erwähnt bei *Fritsch*[69]): »Es können vom Anus bis zum Mons veneris die ganzen Weichtheile in eine unförmliche, feuchte, festödematöse, brüchige, zum Theil ulcerirte, eiternde, zerklüftete, fistulöse Geschwürsmasse verwandelt sein, ohne dass über Schmerzen und Beschwerden geklagt wird.« Ein definitives Urtheil über die lupöse Natur der Affection gibt aber *Fritsch* nicht ab; »es gehören vielmehr hieher Fälle, die man schwer von der Hypertrophia lymphatica oder Elefantiasis luetica trennen kann.« In der That empfiehlt er energische Jodkalitherapie.

Auch *Veit*[70]), dessen Auseinandersetzungen wir oben referirt haben, spricht sich gegen die tuberculösen Arten des Lupus vulvae aus.

Es müsste ja nach dem heutigen Stande der Lupusfrage der Lupus vulvae als eine besondere Form der Tuberculose aufgefasst

werden. Beweisend in dieser Hinsicht würden Fälle sein, in welchen der mikroskopische Befund typische Tuberkel mit Riesenzellen und epithelioiden Zellen, Verkäsung und das Vorhandensein von Bacillen ergäbe. Diesen Postulaten entspricht in der That der Fall von *Viatte*[71]), in welchem vor Allem Tuberkelbacillen sich fanden. Aber gerade diesen Fall*) benennt zwar der Autor als »Lupus«, hebt auch dessen Identität mit den bisher bekannt gewordenen Fällen von »Lupus vulvae« hervor, macht jedoch auf die Unterschiede gegenüber dem klinischen Bilde des Lupus vulgaris der Haut und Schleimhäute aufmerksam und rubricirt ihn unter den Begriff einer der ulcerösen Hauttuberculose analogen Tuberculosis vulvae.

Aehnlich verhält es sich in einem Fall von *Deschamps*[72]). Bacillenbefund positiv, auch die Impfung am Thiere ergab Tuberculose; wenn aber daraufhin *Deschamps* sagt: »Nous dirons que l'esthiomène n'existe pas«, so bezweifelt der kritische Essay von *Dubreuilh* und *Brau*[73]) die lupöse Natur des *Deschamps*'schen Falles und rechnet ihn zur Tuberculose.

Dass auch *Taylor* auf Grund von klinischen und mikroskopischen Merkmalen energisch die lupöse Natur des »Lupus vulvae« bestreitet, wurde schon hervorgehoben. Ueberhaupt zeigen, gegenüber den zahlreichen Mittheilungen von gynäkologischer Seite, die Dermatologen vis-à-vis dem Lupus vulvae grosse Reserve. Bei *Tilburg Fox*[74]), *Wilson*[75]), *Alibert*[76]), *Duhring*[77]) und *Kaposi*[78]) findet man das Vorkommen von Lupus auf der Schleimhaut der Vulva oder Urethra nicht erwähnt; auch *Neumann*[79]) erklärt, einen derartigen Lupus nie beobachtet zu haben. *Lesser*[80]) sagt: »Die Haut der Genitalien erkrankt nur ganz ausnahmsweise an Lupus.« *Besnier-Doyon*[81]) constatiren ausdrücklich: »Le Lupus disparait sur la surface dite »muqueuse« du gland, du prépuce, des petites lèvres, de l'appareil clitoridien . . . et nous n'avons jamais reconnu le lupus vrai dans les différents cas de lésion »esthioménale« qui ont été soumis à notre examen comme étant de nature lupique.«

Da die jüngste und eingehendste Arbeit »De l'esthiomène ou ulcère chronique de la vulva« von *Dubreuilh* und *Brau*[73]), somit von dermatologischer Seite stammt und deutschen Lesern schwer zugänglich sein dürfte, sei dieselbe hier etwas ausführlicher besprochen. In zwei von den vier Fällen war die Urethra der Sitz der Affection.

Obs. I. »Esthiomène ulcéreux.« 26jährige Prostituirte mit Schmerzen beim Uriniren seit einigen Monaten. »La vulve présente deux ulcérations,

*) In diesem Falle war die Urethra selbst frei, nur ihre Umgebung der Ausgangspunkt polypöser Excrescenzen und ulceröser Veränderungen.

d'une à gauche, l'autre à droite; cette dernière plus étendue s'ouvre entre les petites lèvres et les caroncules myrtiformes, à la hauteur du méat, au-dessus duquel elle remonte un peu en le cortournant. Les bords sont très irrégulièrement déchiquetés. Si on les écarte, on découvre une cavité très irrégulière dont on ne peut apprécier la profondeur à cause des nombreux diverticules dans lesquels le stylet s'égare. Les parois très anfractueuses, suintent très légèrement; elles sont recouvertes par une couche de pus jaunâtre, presque solide, formant une sorte de membrane qui, lorsqu'on l'enlève, laisse à nu une surface rovée, vermissée, ne saignant pas. Il n'y a pas de douleur au toucher. Cette excavation est parallèle au vagin, parallèle aussi au canal de l'urètre qu'elle entoure eu partie. A gauche, l'ulcération située aussi à la limite de la petite lèvre et des caroncules, à la hauteur du méat, est bien moins étendue; elle est très irrégulière, peu profonde, et son fond présente le même aspect jaunâtre que nous avons signalé à droite.«

Locale Jodoform- und Sublimatbäder, innerlich Jodkali; Vernarbung innerhalb einiger Monate.

Obs. VI. »Esthiomène ulcéro-hypertrophique.« 46jährige Prostituirte mit anderthalbjähriger Dauer ihres Leidens.

»On trouve à l'entrée du vagin deux ulcérations irrégulières, la plus grande située latéralement, la plus petite en avant. La première, sitnée à droite, mesure environ cinque centimètres dans sa plus grande longueur. Elle pénétre environ de deux centimètres dans le vagin et atteint la petite lèvre droite qui est un peu déchiquetée. Sa base et ses bords sont absolument douples, sans épaissisement un induration. Son fond est rouge, lisse, sans fongosités, ne seignant pas à la palpation, présentant presque l'aspect d'une muqueuse . . . Elle est couverte par plans d'un léger enduit jaunâtre. Les bords sont très irrégulières et déchiquetés, un peu saillants. surplombants, formés par la muqueuse saine, réfléchée sur les bords et avec quelques petites végétations polypiformes non ulcérées. L'ulcération du côté gauche présente le même aspect; elle est un peu moins étendue, s'arrête en avant au niveau de l'anneau hyménal et penètre environ de trois centimètres dans le vagin où l'on trouve des parties cicatrisées avec des végétations polypiformes, molles, d'un volume d'un grain de blé environ offrant l'aspect de petites marisques. L'orifice vaginal est rétrési et admet difficilement l'introduction d'un spéculum d'un volume ordinaire. L'orifice du méat est très dilatě, au point de pouvoir recevoir l'extrémité du doigt, et tapissé par un muqueuse rose formant des saillies polypiformes et d'un volume d'un grain de blé à un petit pois.«

Unter sorgfältiger Pflege und Reinlichkeit erfolgte Heilung binnen einem Jahre.

Dubreuilh-Brau unterscheiden, analog *Martineau*, nicht so sehr verschiedene Formen, als vielmehr nur graduell verschiedene Perioden, eine ulceröse und eine ulcerös-hypertrophische, von welchen die erstere binnen sechs Monaten in die letztere übergeht: »On pouvait réunir absolument cette forme à la première, dont elle serait tout bonnement l'aboutissement naturel.«

Histologischer Befund der elephantiastischen Vegetation: »L'epiderme qui couvre les végétations est plus ou moins épaissi . . . Le tissu sons jacent qui forme la masse des végétations est formé de tissu conjunctif à fibres minces, enchevètrées irrégulièrement, mêlé de cellules rondes abondantes, souvent groupés en amas autour des vaisseaux ou très nombreux au point de masquer tous les autres détails de structure, surtout au voisinage des ulcérations . . . Tout ce tissu de nouvelle formation est parcouru de vaisseaux sanguins en lymphatiques dilatés si abondante et quelques points qu'il paraît presque caverneux.« Bacterienbefund im Gewebe negativ. Autoinoculationen an der Patientin, sowie Thierimpfungen, welche die Autoren in diesem sowie in zwei weiteren (die Urethra nicht betreffenden) Fällen vornahmen, ergaben ebenfalls negative Resultate.

Die Autoren erörtern ausführlich die Differentialdiagnose gegenüber echter Tuberculose, räumen die Identität aller bisher als Esthiomenos oder Lupus vulvae beschriebenen Krankheitsfälle ein. leugnen aber auf Grund ihrer klinischen und histologisch-bacteriologischen Argumente die lupöse Natur: »Aucune observation en présente des caractères permettant de conclure sans hésitation un lupus.«

Viel mehr Beziehungen scheint nach *Dubreuilh-Brau* die Affection zur Syphilis zu haben. »La plupart des malades sont presque certainement syphilitique; l'ulcération qui constitue le point de départ de l'esthiomène est peut-être dans quelques cas une gomme, une ulcération syphilitique tertiaire; enfin, la Syphilis favorise peut-être le développement des végétations éléfantiastiques, mais il ne nous est pas possible a préciser davantage.«

Und weiterhin: »Le syphilome peut présenter avec l'esthiomène une grande analogie. Il semble même en ètre quelquefois le point de départ. Eu général, cependant la Syphilis a une évolution plus rapide et la maladie est plus recente . . . (folgen einige lediglich graduelle Unterschiede gegenüber echt syphilitischen Geschwüren) . . . Le diagnostic sera difficile où les ulcères syphilitiques tertiaires ont une marche très lente et durant des années, en progressant d'une façon presque insensible. On voit aussi souvent des lésions, certainement syphilitiques, offrir une grande résistance au traitement habituellement si efficace. La difficulté sera encore aggravée par ce que ces ulcérations torpides et persistante peuvent déterminer dans leur voisinage des lésions de lymphangite chronique hypertrophique. Elles peuvent aussi se transformer en esthiomène véritable, comme on voit une lésion syphilitique de la jambe se transformer en ulcère variqueux.« Den eben erwähnten Circulationsstörungen schreiben die Autoren ganz besonders die Entstehung der elephantiastischen Wucherungen zu, welche ihrerseits wieder zur Ulceration mit folgender Lymphangitis disponiren und einen Circulus vitiosus schaffen.

Dubreuilh-Brau stehen somit in ihrer Anschauung über die Beziehung des »Esthiomenos« zur Syphilis nahezu auf unserem Standpunkte; immerhin können sie histologisch einen stricten Beweis für die syphilitische Natur der Ulcerationen oder Vegetationen*) nicht beibringen und schlagen daher vor, den Namen »Esthiomenos« beizubehalten, ohne jedoch damit, wie dies bisher geschehen, den Begriff des Lupus zu verknüpfen.

Es sei mir nun noch gestattet, nach Heranziehung der Literatur einige abschliessende Bemerkungen zu machen. In der Literatur können wir drei Gruppen von einschlägigen Beobachtungen unterscheiden: eine relativ kleine mit Mittheilungen über tertiäre und gummöse Processe der Urethra (und Vulva), eine grössere über das »Ulcus chronicum sive elefantiasticum«, »Ulcus rodens«. »Elefantiasis ulcerosa« und eine noch stärkere über »Lupus sive Esthiomenos vulvae«.

Vergleicht man die hier in extenso wiedergegebenen Krankengeschichten und die zusammenfassenden Bemerkungen der einzelnen Autoren mit unserer Beobachtungsreihe von 28 Fällen, so springt die Identität sämmtlicher erwähnten Functionen in die Augen, und ich stehe nicht an, sämmtlichen unter so verschiedenartigen Namen beschriebenen Krankheitsbildern einen und denselben, nämlich spätsyphilitischen Charakter zu vindiciren.

Da bei vielen der in der Literatur beschriebenen Krankheitsfälle vorausgegangene Lues sicher festgestellt war; da jede andere Constitutionskrankheit, insbesondere Tuberculose, auf Grund der mehrfach erörterten Merkmale ausgeschlossen werden konnte; da viele Fälle sich gegen antisyphilitische Therapie doch nicht ganz und gar refractär zeigten; da im histologischen Bild, wenn überhaupt, so für Syphilis charakteristische Veränderungen nachweisbar waren; da endlich in dem klinischen Verhalten und Aussehen der Ulcerationen selbst viel Analogie mit typisch syphilitischen Producten liegt — aus all diesen Gründen haben ja auch schon frühere Autoren der Affection eine sehr nahe Beziehung zur Syphilis zugeschrieben, die Lues jedoch meist nur als disponirende Ursache hingestellt. Mein Standpunkt, welcher übrigens der seit Jahren an unserer Klinik üblichen Auffassung entspricht, ist ein prononcirterer: es handelt sich um einen decidirt syphi-

*) Bezüglich letzterer sei auch hier, wie in Betreff der *Ehrmann*'schen Befunde, darauf hingewiesen, dass eben in einem schon zu vorgerückten Stadium die Excision vorgenommen wurde.

litischen, und zwar gummösen Process an und in der Urethra. Zu dieser Auffassung berechtigen, ausser den soeben angeführten klinischen Argumenten, insbesondere die histologischen Befunde, welche eine typisch gummöse Infiltration und Bindegewebsneubildung mit charakteristischer syphilitischer Gefässerkrankung erkennen lassen.

Dass Unreinlichkeit, Sorglosigkeit, sowie fortgesetzte mechanische Irritation veranlassende Ursachen unserer Erkrankung sind, scheint mir nicht ohne weiteres festzustehen; diese Momente könnten höchstens für die Hartnäckigkeit der einmal bestehenden Affection mitverantwortlich gemacht werden. Von einer fortgesetzten mechanischen Irritation der Urethra und Vulva konnte überdies von unseren 28 Kranken nur bei 8, welche der Prostitution oblagen, die Rede sein. (Es wird ja auch von anderer Seite zugegeben, dass die Affection auch bei nicht prostituirten Frauen auftritt.)

Auch die vielfach erwähnte Exstirpation oder Verödung der Inguinaldrüsen scheint mir höchstens ein unterstützendes Moment für die hartnäckige Chronicität und Tendenz zur Recidive abgeben zu dürfen. Von unseren 28 Fällen war nur in einem einzigen eine einseitige Lymphdrüsenvereiterung vorangegangen, und die Lymphdrüsenverödung in Folge syphilitischer Entzündung und Schwielenbildung als Ursache speciell der »Elefantiasis ulcerosa« in den Vordergrund zu stellen (wie *Waelsch* es gethan) erscheint mir ganz überflüssig, nachdem wir ja am Standort und im elephantiastischen Product der Urethralaffection selbst gummöse Veränderung und syphilitische Gefässerkrankung gefunden haben. Ausserdem wäre dann nicht einzusehen, warum die Affection nicht bei jeder Frau, die Lues überstanden hat und dazu mannigfachen mechanischen Insulten der betroffenen Gegend ausgesetzt ist, also nahezu bei jeder älteren Prostituirten, sich finden sollte.

Ich wiederhole also: Die Affection ist eine spätsyphilitische, die elephantiastischen Tumoren sind echt gummöse Neubildungen.

Dabei ist ja nichtsdestoweniger zuzugeben, dass der Symptomencomplex des Gumma urethrae in mancherlei Hinsicht von dem landläufigen Bilde irgend eines Gumma von beliebig anderem Standort abweicht. Ein typisches ulcerirtes Gumma der Haut, etwa an den Extremitäten oder über dem Sternum, ein echtes Schleimhautgumma, etwa im Pharynx, stellt sich als runde oder nierenförmige, tiefe, von wallartigen, derben Rändern umgebene Ulceration mit nekrotisch zerklüfteter, speckig belegter Basis dar, welche auf Jodkaligebrauch und

unter antiseptischer Localbehandlung meist prompt heilt und, einmal geheilt, nur ausnahmsweise an gleicher Stelle recidivirt.

Dagegen zeigt das Gumma der weiblichen Urethra und Vulva jene eigenthümliche Tendenz zur Hyperplasie seiner Ränder und seiner narbigen Endproducte, eine über Monate und selbst Jahre sich erstreckende Neigung zur Recidive an gleicher oder benachbarter Stelle und eine Hartnäckigkeit gegenüber der gewöhnlichen antisyphilitischen Quecksilber- und Jodbehandlung, wie wir sie bei gewöhnlichen Gummen nicht zu sehen gewohnt sind.

Nun ist zwar die Hartnäckigkeit gegenüber antisyphilitischer Therapie keine absolute, und wir haben Heilung sehr refractär scheinender Ulcerationen unter fortgesetzt consequenter Jodcur gesehen; die von dem gewöhnlichen Bilde der Gummen abweichenden elephantiastischen Wucherungen haben sich bei der histologischen Untersuchung als echt gummöse Neoplasien erwiesen — es ist somit aus mehrfachen Gründen an der syphilitischen Natur der Affection nicht zu zweifeln. Immerhin erschiene es merkwürdig, wenn es gerade für die gummösen Affectionen der weiblichen Urethra und Vulva in der Pathologie der Syphilis keine Analogien geben sollte.

Wir sehen in der That mitunter in der Haut, insbesondere am Unterschenkel Fälle von gummöser Erkrankung, welche, sich über Jahre erstreckend, langsam weite Territorien ergreift, an einer Stelle abheilend, in serpiginöser oder mehr sprunghafter Weise die Nachbarschaft afficirt. An inneren Organen, z. B. der Leber, kommt zu diesem Symptom noch hinzu die im Umkreis von Gummen sich einstellende diffuse Bindegewebshyperplasie, und um die Analogie mit dem Krankheitsbilde der Gummen an der Urethra des Weibes noch vollständiger zu machen, sehen wir gerade solche Fälle gegenüber antisyphilitischer Therapie sich recht hartnäckig verhalten. Es kann übrigens auch an der Haut der Extremitäten wahre elephantiastische Verdickung um gummöse Ulcerationen auftreten, wie solches von *Lang*[92]), *Bäumler*[93]), *Jullien*[94]) erwähnt wird. Der Ausdruck »Framboesia syphilitica« bezieht sich ja gleichfalls auf Fälle mit lebhaft hervortretender Tendenz zu papillärer Wucherung. Insbesondere jedoch kommt eine Form diffuser gummöser, mit Bindegewebshyperplasie einhergehender Infiltration vor, auf welche zuerst von französischer Seite [*Mauriac*[95]), *Bidon*[83]), *Goutard*[82]), *Jullien*[94]) und von ***Bumstead*** und *Taylor*[97])], später jedoch von *Neumann*[95])*) und *Zeissl*[96]) hin-

*) »In allerdings seltenen Fällen kann die gummöse Infiltration sowohl in ihrer Ausdehnung als in der Stärke excessiv werden. Dabei tritt keine Verschwärung mehr ein, so dass das Gesicht ein Aussehen wie bei Leontiasis erhält.

gewiesen wurde. Diese Affection, welche sich vorwiegend im Gesicht und an der Zunge localisirt und seinerzeit gewiss vielfach zu der Aufstellung des Terminus »Lupus syphiliticus« Anlass gab, später als »Leontiasis syphilitica« und »Syphiloma hypertrophicum diffusum« in der Literatur erscheint, wurde insbesondere durch *Mracek*[84]) genau beschrieben. Es kommt hiebei, wie *Mracek* an sechs Fällen nachwies und wie auch einige an unserer Klinik im Laufe der letzten Jahre beobachtete Fälle zeigen, zu intensiver, plattenartig derber, knotiger Infiltration der Nasen-, Wangen-, Lippenhaut, sowie der Zunge mit Rhagaden- und oberflächlicher oder seltener tiefgreifender Geschwürsbildung. Die ergriffenen Theile erscheinen eigenthümlich starr, der Gesichtsausdruck entspricht der »Facies leonina«, das Kauen und Sprechen wird erschwert. Die Affection entwickelt sich erst im Laufe längerer Zeit, von Monaten und Jahren, zu solchem Grade und zeigt alsdann auch grosse, eventuell jahrelange Persistenz in gleichem Zustande. Gegenüber antisyphilitischer Therapie zeigt sich erst nach langer Zeit, mehreren Monaten, eine Tendenz zur Resorption und Heilung. »Der Widerstand dieser pathologischen Producte gegenüber den gebräuchlichen Mitteln ist ein grösserer als bei den übrigen Formen und man darf vor Wiederholungen der Curen und vor combinirten Behandlungen nicht zurückschrecken.« »Diese Infiltrationen sind als directes Product der Syphilis in ihren Spätstadien anzusehen.«

Es zeigt sich also, dass es im Spätstadium der Syphilis auch an anderen Körperstellen Processe gibt, welche neben dem gummös-ulcerösen Vorgang eine besonders hervortretende Tendenz zur Hyperplasie und elephantiastischen Wucherung des Bindegewebes bieten. Dieselben brauchen einerseits bis zu ihrer vollen Entwicklung, andererseits zur Resorption und Vernarbung sehr erhebliche Zeit, Monate und Jahre, und erweisen sich gegenüber der antisyphilitischen Therapie ungemein hartnäckig, um ihr schliesslich dennoch zu weichen.

Wir sehen also, dass die spätsyphilitischen Affectionen der weiblichen Urethra (und Vulva) ihre vollständigen anatomischen und klinischen Analoga, wenn auch in seltenen Fällen, an gummösen Affectionen anderer Körperstellen finden. Immerhin muss man aber anerkennen, dass sie in vielerlei Hinsicht sich von dem klinischen Bilde gewöhnlicher Gummen unter-

---

Die Wangenhaut, die Lippen, die Nasenflügel werden hochgradig verdickt und knorpelhart. Die Infiltration geht in Bindegewebswucherung über, welche zu bleibender Verdickung der Haut, insbesondere der Lippen und Nasenflügel führt.«

scheiden, und insofern schien mir eine genaue Besprechung ihrer Klinik und Pathologie sehr wohl am Platze zu sein.

Meinem verehrten Chef, Herrn Hofrath Prof. *Neumann*, spreche ich an dieser Stelle für die bereitwillige Ueberlassung des reichlichen Materials der k. k. Universitätsklinik für Syphilis und Dermatologie in Wien meinen ergebensten Dank aus.

Literatur.

1) *Neumann*, Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten. 1894, S. 614.

2) *Neumann*, Syphilis. Wien 1899, S. 671.

3) *Baerensprung*, Charité-Annalen. 1855, S. 43 und 47.

4) *Hyde*, Journ. of cutaneous etc. diseases. Ref. Archiv für Dermatologie. 1889, S. 882.

5) *Jullien*, Maladies vénériennes. Paris, 2. Auflage, pag. 832.

6) *Mauriac*, Syphilis tertiaire. Paris 1890, pag. 147.

7) *Berkeley Hill*, Syphilis. London 1868, pag. 209.

8) *Lanceraux*, Traité pratique. Pag. 231.

9) *Spillmann*, Rétrécissement du vagin etc. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. II.

10) *Benivenius*, De abditis morborum causis.

11) *Bumstead*, Venereal diseases. Philadelphia 1870, pag. 707.

12) *Lang*, Syphilis. Wiesbaden 1896, S. 438.

13) *Rille*, Die Heilkunde. October 1899.

14) *Winckel*, Colpitis gummosa. Centralblatt für Gynäkologie. 1878, Bd. II, S. 569.

15) *Schauta*, Lehrbuch der Gynäkologie und Geburtshilfe. 1896, S. 575.

16) *West*, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Deutsche Uebersetzung. 1861, S. 820.

17) *Virchow*, Würzburger Verhandlungen. Bd. III.

18) *Zeissl*, Wiener k. k. allgemeines Krankenhaus. Bericht 1876, S. 252.

19) *Bergh*, cit. nach *Zeissl* jun., Lehrbuch. 1902, S. 410.

20) *Boulton*, A case of extensive syphilitic disease of the vulva, with gummy hyperplasia of clitoris. British med. Journal. 1883, II, pag. 1017.

21) *Boyd*, Dublin med. Journal. 1877, pag. 275.

22) *M'Clintock*, Ebenda. 1862, Bd. XXXVIII.

23) *Ehrmann*, Zur Kenntniss der spätsyphilitischen Erkrankungen des weiblichen Sinus urogenitalis. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1885.

24) *Huet*, Behrend's Syphilis. 1860, Bd. II.

25) *Genouville*, Du rétrécissement blénnorrhagique de l'urètre chez la femme. Annales des maladies des organes urinaires. 1892.

26) *Birch-Hirschfeld*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1877, S. 1166.

27) *West*, l. c. S. 778.

28) *Schroeder*, Charité-Annalen, Bd. IV.

29) *Landau*, Archiv für Gynäkologie. 1887.

30) *Browicz*, Ulcus corrodens. Russisch.

[31]) *Veit*, Handbuch der Gynäkologie. 1900, Bd. III, 1, 164.

[32]) *Oedmannson*, Nord. med. Arkiv. IX. Ref. Arch. de gynécologie, VIII. Ueber chronische Ulceration der weiblichen Harnröhre.

[33]) *Taylor*, Journal of cutaneous etc. diseases. 1891, Bd. IX. New York med. Journal. 1887, S. 1890. Ref. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1890, S. 668.

[34]) *Peckham*, Americ. Journ. of Obstetrics. 1887. Ref. Centralblatt für Gynäkologie. 1888.

[35]) *Barbour*, Ulcus serpiginosum of the vulva. Lancet. 1896, pag. 489.

[36]) *Macdonald*, Edinbourgh med. Journal. April 1884.

[37]) *Schramm*, Centralblatt für Gynäkologie. 1888.

[38]) *Ehrhardt*, Chronische Ulceration der weiblichen Urethra. Dissertation Breslau 1884.

[39]) *Schmarbeck*, dtto. Dissertation Berlin 1877..

[40]) *Koch*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXIV.

[41]) *Jadassohn*, Drasche's Bibliothek der gesammten medicinischen Wissenschaften. Artikel »Rectumsyphilis«.

[42]) *Lauro*, Ann. di Ostetr. 1890, cit. Archiv für Dermatologie. 1891, S. 325.

[43]) *Bandler*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLVIII.

[44]) *Waelsch*, Ebenda. Bd. LIX.

[45]) *Winckel*, Frauenkrankheiten. 1886, S. 31.

[46]) *Veit*, l. c. Bd. III, 1, S. 180.

[47]) *Fox*, cit. nach *Koch*.

[48]) *Desruelles*, Arch. générales. März 1844.

[49]) *Mazziotti*, Elefantiasi sporadicà delle ninfe di una donna sifilitica. Il Raccoglitore di Forli. 1878.

[50]) *Bryk*, Elephantiasis der Clitoris complicirt mit Syphilis. Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. 1869, Nr. 25 ff.

[51]) *Ferrari*, Della ninfo-elefantiasi sifilitica. Il Morgagni. 1878.

[52]) *Fritsch*, Krankheiten der Frauen. 1901, S. 50.

[53]) *Mayer*, Beiträge zur Geburtshilfe. Berlin 1872, Bd. I, S. 303.

[54]) *Virchow*, Geschwülste. Bd. I, S. 316.

[55]) *Clot-Bey*, Mém. de la société de chirurgie. Paris 1854. Cit. nach 53.

[56]) *Huguier*, Mémoires de l'académie de Médicine. 1849.

[57]) *West*, l. c. 822.

[58]) *Duncan*, Transact. of the Obstetr. Soc. London 1885. Cit. bei *Häberlin*.

[59]) *Hutchinson*, Ebenda. Bd. XXVII.

[60]) *Ceyla*, Progrès médical. 1881. Cit. Schmidt's Jahrbücher. Bd. XCIV.

[61]) *Kelsey*, New York med. Journal. 1886. Cit. nach *Dubreuilh*.

[62]) *Fiquet*, De l'Esthiomène. Thèse de Paris 1876. Cit. nach *Dubreuilh*.

[63]) *Bernutz*, Arch. de Tocologie. 1874. Cit. nach *Dubreuilh-Brau*.

[64]) *Martin*, Lupus hypertrophicus vulvae. Monatshefte für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XVIII.

[65]) *Martineau*, Esthiomenos ano-vulvaire. Gaz. des hôp., 1880, und Union médicale. 1880. Cit. nach *Dubreuilh*.

[66]) *Häberlin*, Lupus vulvae. Archiv für Gynäkologie. 1890.

[67]) *Gehse*, Dissertation. München 1894.

[68]) *Winckel*, Frauenkrankheiten. 1886, S. 33, und Krankheiten der weiblichen Harnröhre und Blase. 1885, S. 56.

69) *Fritsch*, Krankheiten der Frauen. 1901, S. 68.

70) *Veit*, l. c. Bd. III, 1, S. 178.

71) *Viatte*, Lupus vulvae. Archiv für Gynäkologie. 1891, Bd. XL.

72) *Deschamps*, Etude sur quelques ulcérations rares et non-vénériennes de la vulve et du vagin. Arch. de Tocologie. 1885. Cit. nach *Dubreuilh*.

73) *Dubreuilh-Brau*, De l'Esthiomène. Traveaux de la clinique de Bordeaux. 1894.

74) *Tilbury Fox*, Diseases of the Skin. London 1873.

75) *Wilson*, Diseases of the Skin. London 1867.

76) *Alibert*, Maladies de la peau. Brüssel 1825.

77) *Duhring*, Skin diseases. Philadelphia 1881.

78) *Kaposi*, Lehrbuch der Hautkrankheiten.

79) *Neumann*, Lehrbuch der Hautkrankheiten.

80) *Lesser*, Hautkrankheiten. 1888, S. 97.

81) *Besnier-Doyon*, Traduction de Kaposi. Vol. II, pag. 451.

82) *Goutard*, Gaz. des hôp. 1878. Cit. nach *Zeissl* jun., Lehrbuch. 1902.

83) *Bidon*, Thèse de Paris 1884. Cit. ebenda.

84) *Mracek*, Die Elephantiasis in Folge von Syphilis und das Syphiloma hypertroph. diffusum. Wiener klinische Wochenschrift. 1888.

85) *Hintze*, Centralblatt für Gynäkologie. 1896, S. 1194.

86) *Kleinwächter*, Ueber Verengerungen der weiblichen Urethra. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XXVIII, S. 126.

87) *Scanzoni*, Klinische Vorträge. Prag 1857, Bd. III, S. 307.

88) *Herman*, Transactions of the Obst. Soc. of London. Vol. XXIX.

89) *Scanzoni*, Klinische Vorträge. Prag 1855, Bd. II, S. 482.

90) *Birch-Hirschfeld*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1877, S. 1077.

91) *Rose*, Ueber den plastischen Ersatz der weiblichen Harnröhre. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. IX, S. 122.

92) *Lang*, Pathologie der Syphilis. Wiesbaden 1896, Bd. I, S. 238.

93) *Bäumler*, Syphilis. Leipzig 1874, S. 151.

94) *Jullien*, Maladies vénériennes. Paris, 2. Auflage, S. 802.

95) *Neumann*, Syphilis. Wien 1896, S. 269.

96) *M. v. Zeissl*, Lehrbuch der venerischen Krankheiten. Stuttgart 1902, S. 311 und 315.

97) *Bumstead* and *Taylor*, Venereal diseases. London 1883, S. 599.

98) *Mauriac*, Syphilis tertiaire et Syphilis héréditaire. Paris 1890, S. 682.

Erklärung der Abbildungen (1—17) findet sich im Text (bei den einzelnen Krankengeschichten).

(Aus Prof. Chiari's pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Ueber Myeloschisis mit abnormer Darmausmündung.*)

Von

Dr. Franz Lucksch,
I. Assistenten am Institute.

(Mit einer Abbildung im Texte und Tafel XI und XII.)

In unserem Museum stand schon seit einiger Zeit ein Präparat **) von Craniorhachischisis, welches unter den anderen Bezeichnungen auch angeführt hatte: Apertura intestini in rhachischisi. Man sah an der Rückenfläche des stark lordotischen Kindeskörpers in der Gegend der Wirbelsäule eine rautenförmige, etwas vertiefte Grube, in welcher der äussere Ueberzug von der benachbarten Haut verschieden war; in dem untersten Theile dieses Feldes fand sich beiläufig in der Gegend des Kreuzbeines eine den Eindruck einer Darmausmündung machende Oeffnung vor, durch welche die eingeführte Sonde eine Strecke weit in die Tiefe drang; an der gewöhnlichen Stelle fehlte der After. Es lag der Gedanke nahe, dass es sich um eine Persistenz des Canalis neurentericus handle, da die Stelle der Oeffnung etwa der Lage desselben entsprach und dieser Canal die einzig jemals bestehende Communication zwischen Medullarrohr und Darmrohr darstellt.

Wegen der Seltenheit eines solchen Vorkommnisses unternahm ich es, das Präparat einer näheren Untersuchung zu unterziehen. Während dessen lief ein neuer Fall von Craniorhachischisis***) ein, bei dem ebenfalls eine Ausmündung des Darmes in der Rhachischisis constatirt wurde, und wurde ich auch mit der Untersuchung dieses Falles betraut.

---

*) Vortrag, gehalten in der Sitzung der Deutschen pathologischen Gesellschaft am 25. September 1902 zu Karlsbad.

**) Museal-Präparat Nr. 4911.

***) Museal-Präparat Nr. 5378.

Das erste Präparat war im Jahre 1894 dem Institute übersandt worden und finden sich darüber im Einlaufsprotokolle folgende Notizen:

»8. März 1894. Eingesandt von Herrn Dr. *Feig*, Gemeindearzt in Zeidler bei Rumburg, Missgeburt von einer Frau, die vor elf Monaten und auch früher schon einmal abortirt hatte. Der am Rücken der Frucht befindliche Sack war bei der Entbindung, bei welcher es sich um eine Querlage handelte, entzwei gerissen.«

Der Fötus zeigte vor Allem eine starke Lordose, er war 30 *cm* lang, etwas schwächer entwickelt als ein ausgetragener, mit mässigem Fettpolster versehen und deutlich macerirt. Der Kopf war auffallend klein, die Stirn stark zurückfliehend; besonders der Hirnantheil des Schädels hatte geringe Dimensionen. Am Gesichte, das den gewöhnlichen Habitus derartiger Früchte trug, fielen die stark glotzenden Augen, die plattgedrückte Nase und der offene Mund als aussergewöhnlich auf. Vom Halse war beinahe nichts zu sehen, da der Kopf gleich auf den Schultern aufruhte. Der Thorax war breit, das Abdomen etwas eingezogen. Die Nabelschnur, die fest am Nabel haftete, enthielt die gewöhnliche Menge *Wharton*'scher Sulze, zwei Arterien und eine Vene. Das äussere Genitale war weiblich, ohne Abweichung von der Norm, hinter demselben fehlte jedoch an der gewöhnlichen Stelle der After. Von rückwärts (vide Tafel XI) sah man am Occiput einen 6 *cm* im Durchmesser messenden membranösen Sack sich scharf von der behaarten Kopfhaut abheben; derselbe war an seiner Kuppe eingerissen und enthielt eine röthliche, krümelige Masse. Die den Sack bildende Membran war glatt und dünn; gegen die behaarte Kopfhaut halbkreisförmig abgegrenzt, reichte der Sack nach vorne bis circa $2^1/_2$ *cm* hinter eine beide Ohren verbindende Linie; in der Nackengegend verringerte sich die Breite dieser von der genannten Membran überzogenen Zone und beiläufig in der Gegend des dritten bis fünften Brustwirbels hörte sie ganz auf; in dieser unteren Partie war die Membran wieder in der Mitte eingerissen und in der Mittellinie mit zarten krümeligen Massen bedeckt; nach unten zu lief sie nach beiden Seiten in zwei trichterförmige Vertiefungen aus, die je 1 *cm* von der Mittellinie entfernt waren und nach aussen und unten divergirten. Gegen den Rücken zu wurde diese Zone in der Höhe der ersten Brustwirbel durch eine querverlaufende, bogenförmige schmale Hautfalte abgegrenzt von einem rautenförmigen runzeligen Feld, das circa $3^1/_2$ *cm* lang und 2·7 *cm* breit war. Als seitliche Begrenzung konnte man in der Tiefe Knochen fühlen, während diese im Bereiche des Feldes selbst nicht zu tasten waren. Vom untersten Ende des Feldes, etwa entsprechend der Höhe des sonst hier befindlichen Kreuzbeines, zog

eine Rhaphe zum äusseren Genitale. Von den Extremitäten waren die Arme gekreuzt, die Beine stark an den Rumpf angedrückt, der rechte Fuss fand sich in Varus-, der linke in Valgusstellung.

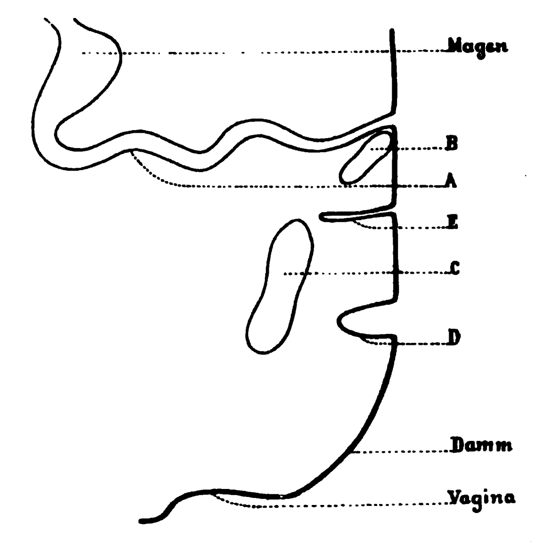
Die nähere Untersuchung des Centralnervensystems ergab, dass im Schädel zerfliessende krümelige Gehirnmasse sich vorfand, von der ein Theil durch das stark erweiterte Foramen occipitale in den oben beschriebenen Sack ausgetreten war.

Dieser bei der Geburt eingerissene Sack stellte also eine Encephalocele occipitalis dar. Weiter erwies sich die Halswirbelsäule nach hinten zu gespalten; es musste daher der unterste Antheil der weiter oben beschriebenen, mit der Encephalocele in Zusammenhang stehenden Zone in der Nackengegend als eine noch mit Resten von Zona vasculosa bedeckte Myeloschisis cervicalis angesehen werden. Dies wurde auch durch die von der ventralen Fläche dieses Theiles der Membran abgehenden Nervenwurzeln bestätigt. Leider war diese Partie in der Mitte eingerissen, so dass man den Porus cranialis nicht mehr finden konnte; durch den Riss gelangte die Sonde leicht in das Schädelinnere. Dort, wo die Rhachischisis durch die quere Hautbrücke von dem caudalwärts folgenden rautenförmigen Felde abgegrenzt wurde, also in der Höhe des dritten bis fünften Brustwirbels, begann ein Auseinanderweichen der Wirbelsäule auch an der Vorderseite, so dass zwei getrennte Wirbelsäulen entstanden, welche sich bis zu den Darmbeinen erstreckten. Kreuzbein und Steissbein fehlten gänzlich. Es zeigte sich, dass jene trichterförmigen Einziehungen in der Rhachischisismembran je einer Wirbelcanalöffnung entsprachen, da daselbst, und zwar rechts, das augenscheinlich geschlossene Rückenmark, links aber ein sehr starkes Nervenbündel in je einen knöchernen Canal eintraten.

Was die inneren Organe anlangt, möchte ich nur anführen, dass die Thoraxorgane gewöhnlich gebildet, Leber und Milz etwas kleiner waren; die Nebennieren erwiesen sich auffallend klein, das innere Genitale war normal.

Die nähere Untersuchung des Darmtractes erwies Mundhöhle und Oesophagus als gewöhnlich beschaffen; der letztere mündete in normaler Weise in den Magen. Dieser lag in der Mittellinie des Körpers und bildete einen längsgestellten Sack, der nach unten in gewöhnlicher Weise in den Darm überging. Der Darm (Textfig. *A*) wendete sich von da nach links und hinten und verlief in mehreren Krümmungen gegen das rautenförmige Feld am Rücken des Fötus, in dessen oberstem Antheile er ausmündete (Taf. XI, 6), und zwar knapp unter der queren Hautbrücke, welche dieses Feld von der Rhachischisis trennte. Neben der Ausmündungsstelle des Darmes lag im Abdomen ein kurzes,

beiderseits blindes Säckchen (Textfig. *B*); der erstgenannte Darmabschnitt war 18 *cm* lang, das blinde Stück 1·5 *cm*, das letztere war an die vordere Fläche der das rautenförmige Feld bildenden Membran fixirt. Nicht weit davon, im Bauchraume hinter dem Uterus, etwas nach unten von dem ersten Darmstück lag ein drittes, an einem Mesenterium frei bewegliches und beiderseits blindes von 3 *cm* Länge (Textfig. *C*). Beiläufig in der Mitte des rautenförmigen Feldes etwas nach rechts von der Mittellinie fand sich ein quergestellter Schlitz (Tafel XI, 7) von 2 *mm* Länge, von dem ein nach innen zu blind endigender Schlauch (Textfig. *E*) ausging, der eine Länge von 1·5 *cm* und einen



Schematischer Sagittaldurchschnitt der hinteren Abdominalwand.

Durchmesser von 2 *mm* hatte. Am untersten Ende des rautenförmigen Feldes endlich führte eine etwa 7 *mm* im Durchmesser messende Oeffnung (Tafel XI, 8) in eine 8 *mm* lange, gegen die Bauchhöhle zu blinde Einstülpung (Textfig. *D*). Alle diese Gebilde wurden mikroskopisch untersucht und man fand bei der Betrachtung der Wand aller Stücke, wenn man von aussen nach innen ging, zunächst eine Schichte Bindegewebe, dann eine Lage glatter Musculatur, die in eine äussere Längs- und eine innere Querschichte zerfiel, hierauf kam wieder straffes Bindegewebe, dann wieder eine dünne Querlage von Musculatur und dann endlich eine verschieden dicke Drüsenschichte, die *Lieberkühn*'sche Krypten und oft ein deutliches Epithel erkennen liess, im Allgemeinen war diese Schichte am undeutlichsten, die Epithelzellen waren oft ausgefallen, die Contouren der Septen verwischt.

was wohl mit der Maceration des Fötus zusammenhing. An der Drüsenschichte waren eigentlich in allen Stückchen mehr oder weniger deutliche Zöttchen zu erkennen, was aber zur Unterscheidung zwischen Dünn- und Dickdarm sehr wenig beiträgt, da ja im fötalen Darm überall Zotten vorhanden sind. Lymphfollikel konnten in keinem der Stücke sicher nachgewiesen werden. Es muss also von einer Eintheilung des Darmes in verschiedene Bezirke abgesehen werden. Interessant war auch das Vorkommen von amorphen Körnern und körnigem braunen Pigment im Inhalte des mit dem Magen in Verbindung stehenden Darmstückes *A*, welches Pigment im Inhalte der Stückchen *B* und *C* nicht gefunden werden konnte und augenscheinlich Gallenpigment war; der Ductus choledochus mündete in das Duodenum wie gewöhnlich ein. Die Wand des rautenförmigen Feldes bestand mikroskopisch, von innen nach aussen gerechnet, zunächst aus einer ziemlich straffen Bindegewebslage, hierauf folgte Fettgewebe, dann eine ziemlich dicke Schichte glatter Musculatur, grösstentheils quergestellt; an diese schloss sich eine ebenso dicke Bindegewebslage an und hierauf als letzte eine verschwommene Zone, die reichlich mit rothen Blutkörperchen ähnlichen Gebilden durchsetzt war, hie und da an der Basis eine Bindegewebszelle erkennen liess, sonst aber keine deutlichen Zellcontouren aufwies. Zwischen dieser und der unterhalb liegenden Bindegewebsschichte fanden sich vereinzelte glatte Muskelfasern. Am Uebergange des rautenförmigen Feldes in die Haut hörte die selbstständige breite Muskelschichte ziemlich scharf auf, die anderen Schichten gingen allmälig in die Cutis über. Nach dieser Zusammensetzung der Wand dieses Feldes muss dieselbe wohl als eine Art Darmwand angesprochen werden.

Wie soll man sich nun das Auftreten der verschiedenen Darmstücke am Rücken des Fötus erklären? Entwicklungsgeschichtlich kämen zwei Gebilde vor Allem in Frage, die in frühen Stadien am hinteren Körperende des Embryos sich finden, das wäre der Canalis neurentericus und das Aftergrübchen, die beide aus dem Urmund hervorgehen. Was den neurenterischen Canal betrifft, sind die Ansichten der verschiedenen Embryologen getheilt, die einen sagen, er tritt bei den Amnioten am vorderen Ende des Primitivstreifens auf und stellt eine mit einer Einsenkung des Entoderms beginnende secundäre Oeffnung dar, die eine Communication der Oberfläche der Keimscheibe mit der Entodermhöhle, respective dem Dottersack herstellt; er ist also eine Nachahmung der Gastrulation der Anamnier (*Kollmann* [5b]). Andere wieder (*Hertwig* [4b]) leiten den Canalis neurentericus direct aus dem Urmund ab, indem sie sagen, der Canalis neurentericus ist keine

secundäre Oeffnung, sondern er entsteht aus dem vorderen Antheil des stets offen gebliebenen Urmundes, während aus dem hinteren nach Verwachsung der Urmundlippen von beiden Seiten her in der Mittellinie zur Schwanzknospe der After entstehe. Gleich ist beiden Ansichten das spätere Verhalten des vorderen Canals; er wird nämlich durch das Nachhintenwachsen der Medullarfalten in die Medullarrinne einbezogen und zum eigentlichen Canalis neurentericus, der dann bald wieder verschwindet.

Folge ich nun der Darstellung *Hertwig's*, so lässt sich mein Fall, wie ich glaube, in folgender Weise erklären. Ich gehe dabei auf die Zeit des Urmundes zurück und es stellen sich dann die Oeffnungen in dem rautenförmigen Felde folgendermassen dar: die Oeffnung 7 wäre aus dem vorderen Theile des Urmundes entstanden anzunehmen, sie wäre später, wenn die Medullarfalten in regelmässiger Weise nach hinten gewachsen wären, in die Medullarrinne mit einbezogen worden und zum Canalis neurentericus geworden.

Oeffnung 8 wäre aus dem hinteren Theile des Urmundes hervorgegangen, würde also das Aftergrübchen repräsentiren. Das Gebiet zwischen beiden entstand aus der Verwachsung der Urmundlippen und stellt die Anlage der Schwanzknospe vor, die augenscheinlich nicht zur vollen Entwicklung gekommen ist, deshalb blieb das Analgrübchen so weit dorsalwärts liegen und dadurch wurde der jetzige Damm so lang. Mit dieser Auffassung stimmt auch die histologische Structur der von den Oeffnungen 7 und 8 ausgehenden blindsackförmigen Canäle, welche diese als Darm erweist. Ebenso stimmt damit der vollkommen glatte Eingang in diese Canäle, an dem keine Narben zu erkennen sind.

Die mit 6 bezeichnete oberste Oeffnung war vollkommen unregelmässig und kann entweder auf secundären Durchbruch, entstanden durch den Druck des einen Ausweg suchenden Darminhaltes, zurückgeführt werden, oder aber auf irgend eine mechanische Läsion des Fötus bei der Geburt. Die beiden ganz blinden Darmstücke *B* und *C* sind Abschnürungen der ehemaligen Entodermhöhle, und ist das Zustandekommen solcher bei der Unregelmässigkeit in der Ausbildung des Darmes in diesem Falle überhaupt nicht weiter wunderlich. Die Zusammensetzung des rautenförmigen Feldes, vor Allem das Vorkommen glatter Musculatur in demselben kann man wohl am besten so erklären, dass am hinteren Leibesende alle drei Keimblätter aneinanderliegen; tritt nun keine Trennung derselben ein, so differenziren sie sich in Folge der ihnen innewohnenden Fähigkeit in loco.

Was das Auseinanderweichen und die Verdoppelung der Wirbelsäule und des Rückenmarkes betrifft, so sind dies schon so oft beobachtete Thatsachen, die anatomisch beschrieben wurden, die letztere ist auch experimentell erzeugt worden, dass es einer weiteren Erklärung derselben hier nicht bedarf.

Ich stelle mir also die Entstehung des Falles so vor: In der Zeit, wo die Medullarwülste am Vordertheile des Embryos bereits bestanden, aber noch nicht bis zu der vorderen Oeffnung des Urmundes reichten, kam es zu einer Störung in der Entwicklung, die verhinderte, dass die Medullarfalten in gerader Richtung nach hinten wuchsen, wie das normalerweise der Fall ist, da man weiss, dass der Embryo von vorne nach hinten wächst. Sie wichen daher nach den Seiten auseinander und liessen so in der Mitte ein Feld frei, in dem der Urmund mit seinen zwei Oeffnungen lag, dadurch blieb die Gegend des Urmundes am Rücken liegen und es kam weiter auch der Schwanz des Embryos nicht zur Entwicklung, indem sich die Schwanzknospe nicht in gewöhnlicher Weise ausbildete. Dadurch, dass das Hinterende des Embryos sich so wenig entwickelte, kam es wohl auch zu einer Störung in der Bildung des Darmrohres, welches natürlich dann auch nicht sehr weit nach rückwärts reichte.

Die auseinander gewichenen Medullarwülste und die nachher entstandene Chorda, die jedenfalls auch doppelt angelegt war, verhielten sich nun, wie sie das auch sonst thun, wenn sie getrennt verlaufen, das heisst, sie versuchten jede für sich ein Rückenmark zu bilden; das ist auch rechts eingetreten, links muss jedenfalls auch eine Andeutung vorhanden gewesen sein, denn es entwickelten sich ebenso wie rechts Rückenmarkshüllen und ein knöcherner Canal.

Die Ursache für das Auseinanderweichen der Medullarfalten könnte ein pathologischer Druck auf den hinteren Theil des Embryos abgegeben haben, der auch die Veranlassung für die Craniorhachischisis gewesen sein kann.

Was mich bewog, meinen Fall in dieser Richtung aufzufassen, waren vor Allem die Arbeiten von *Hertwig* [4a]) und *Kollmann* [5a]). Der Erstere hat an Fröschen experimentirt und durch Ueberbefruchtung Persistenz des Canalis neurentericus erhalten und ist dabei zu den Resultaten gekommen, dass auch bei den Wirbelthieren der Urmund sich nie ganz schliesse und dass der aus dem vorderen Antheil des Urmundes entstehende Canalis neurentericus keine secundäre Bildung ist. *Kollmann* hat im Anschlusse an die Beobachtung einer Zweitheilung des Rückenmarkes in der Lendengegend bei einem Fötus, der auch sonstige Missbildungen aufwies, Versuche mit Hühnerembryonen ge-

macht und, indem er dieselben im Brutofen bei höheren Temperaturen hielt, Spaltbildungen im Bereiche der Medullarrinne und Rhachischisen erzeugt, und er führt den Befund am Fötus auf Spaltung der Medullarrinne vom Canalis neurentericus aus zurück. Bezüglich der Zweitheilung des Rückenmarkes führt er unter anderen Fällen auch einen von *Marchand*[9]) an, der insoferne bemerkenswerth war, als sich dabei auch Verdoppelung des knöchernen Wirbelcanales fand.

Ich möchte hier weiters auch in Kurzem eingehen auf jene Hohlraumbildungen am hinteren Leibesende, die entweder auf dem Rücken ausmünden oder cystisch abgeschlossen sind und des Oefteren Darmcharakter aufweisen, und die seit *Middeldorpf*[11]) ebenfalls auf theilweise Persistenz des Canalis neurentericus oder des Postanaldarmes zurückgeführt werden. Es wurden dabei Canalis neurentericus und Postanaldarm als identische Gebilde aufgefasst, indem man annimmt, dass der letztere aus dem ersteren entsteht. Es ist dies die Ansicht *Hertwig's*. Aber es scheint dies nicht so ohne weiteres festzustehen, da andere Embryologen der Ansicht sind, dass der Postanaldarm aus dem hinter dem Canalis neurentericus gelegenen Abschnitt der Entodermhöhle durch Auswachsen des Darmrohres in die Cauda des Embryos hinein entstehe. Ich möchte daher glauben, dass man noch nicht berechtigt ist, die Ausdrücke Canalis neurentericus und Postanaldarm abwechselnd für dasselbe Gebilde zu benützen.

Das zweite Präparat wurde am 26. Mai 1902 von Herrn Dr. *Schmidt* aus Arnau eingesandt. Das Monstrum war am 25. Mai in Fusslage geboren worden, und zwar angeblich sieben Wochen zu früh. Es war hochgradiges Hydramnion zugegen gewesen. Nach dem Blasensprung war Blutung eingetreten, weswegen ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wurde.

Der Körper des Monstrums mass 34 *cm* in der Länge, war ziemlich gut entwickelt, mit reichlichem Fettpolster versehen und zeigte starke Lordose in der Halswirbelsäule. Das Gesicht hatte starke Glotzaugen und sehr niedrige Stirn, der Hirntheil des Kopfes fehlte fast vollständig, an seiner Stelle fand sich ein röthlicher Sack, der mehrfach eingerissen war; derselbe begann 2 *cm* nach oben von der Nasenwurzel, sein grösster frontaler Umfang betrug 10 *cm*, nach hinten zu hörte er unregelmässig fetzig auf und liess den Clivus frei zu Tage treten; dieser war mit einer feinen Membran überzogen, welche mit röthlichen Lamellen bedeckt war, nach aussen zu aber in eine glatte, gegen die Cutis zu scharf abgegrenzte »Serosa« überging. Ueber dem Clivus gemessen betrug die Breite dieser Zone 6 *cm*. Der Clivus senkte

sich ziemlich steil in die Tiefe, und während zu beiden Seiten desselben sich die oben beschriebene seröse Membran continuirlich auf den Rücken fortsetzte, lag in der Mitte knapp unter dem Clivus ein kleines Säckchen, das an seinem oberen Rande eine unregelmässig begrenzte Rissstelle aufwies. Das Rückenmark sowie die Wirbelsäule war rückwärts ebenfalls gespalten und reichte die Zona medullo-vasculosa von der Sella turcica 6 *cm*, die Zona epithelio-serosa $7^1/_2$ *cm* nach abwärts. Die letztere erreichte ihre grösste Breite in der Brustgegend, wo sie 5 *cm* mass; knapp hinter dem Clivus fand sich das schon oben erwähnte, 2 *cm* im Durchmesser messende Säckchen (vide Taf. XII), das gegen den Clivus zu eingerissen erschien; seine Innenfläche war glatt, seine Aussenfläche mit röthlichen Lamellen bedeckt. Im Grunde des Säckchens unter dem Clivus stiess man auf eine rundliche Oeffnung von circa 8 *mm* im Durchmesser, sie lag in der Mittellinie und waren ihre Ränder leicht gewulstet. Die Oeffnung war vollkommen mit grünlichen Massen ausgefüllt und gelangte die durch sie eingeführte Sonde ziemlich weit in den Brustraum hinein.

Der übrige Körper zeigte die bei Hemicephalie so häufig vorkommenden Verhältnisse. Der Hals fehlte wegen der hochgradigen Lordose scheinbar gänzlich. Die Brust war stärker vorgewölbt, das Abdomen leicht eingezogen. Der am Nabel haftende Nabelstrang enthielt die entsprechende Menge Sulze, eine Arterie und eine Vene. Das Genitale war weiblich und so wie der After normal gebildet.

Bei der Eröffnung der Rumpfhöhle fand sich im rechten Pleuraraum hinter der nur zweilappigen rechten Lunge ein circa walnussgrosser Tumor, der sich bei näherer Betrachtung als eine mit Pleura überzogene Zwerchfellhernie herausstellte und in den Dünndarm eingelagert war. Die linke Lunge und ihr Pleuraraum erwiesen sich normal. Zunge, Kehlkopf, Trachea, Pharynx und Oesophagus zeigten ebenfalls richtige Entwicklung, ebenso das Herz; hinter dem Oesophagus aber fand sich von der Zwerchfellhernie ausgehend eine Darmschlinge, welche gegen die Halswirbelsäule hinzog, durch einen Spalt in derselben hindurchtrat und nach aussen an oben beschriebener Stelle ausmündete. Die nähere Besichtigung der einzelnen Organe im Abdomen ergab, dass der Magen an gewöhnlicher Stelle lag, ebenso Leber, Milz und Nieren. Die Leber hatte eine kugelige Gestalt. Vom Magen ging in gewöhnlicher Weise das Duodenum ab, an welches sich das Jejunum anschloss, das in Form einer Schlinge in das Abdomen hinunterhing, dann nach oben aufstieg und durch eine Lücke im Zwerchfelle zwischen der Aorta und dem Oesophagus hindurch in den Brustraum gelangte, dort ein grösseres Convolut bildend; von da stieg eine Schlinge im

hinteren Mediastinalraum, den Oesophagus dabei von hinten kreuzend, gegen die Halswirbelsäule. Die beiden Schenkel der dort fixirten Schlinge konnten leicht nach aussen durch die erwähnte Lücke sondirt werden und waren beide mit Meconium gefüllt; dann gelangte die Schlinge, die im hinteren Mediastinum zurück nach abwärts verlief, wieder in das Abdomen; dort fand sich der Rest des Dünndarms und der Dickdarm, durchwegs an einem freien Mesenterium fixirt, die linke Seite des Abdomens einnehmend. Der Dickdarm ging dann in gewöhnlicher Weise in das Rectum über, welches im After an normaler Stelle ausmündete. Von den übrigen Abdominalorganen erwiesen sich die Nebennieren stark hypoplastisch, die Harnblase war contrahirt. am Caput gallinaginis fand sich eine halberbsengrosse Cyste; beide Hoden lagen in den Leistencanälen.

Die genauere Präparation der Wirbelsäule von vorn zeigte, dass dieselbe im Bereiche des Brusttheiles auch vorne gespalten war, und zwar vom dritten bis zum sechsten Brustwirbel. Die Rippen setzten sich in gewöhnlicher Weise an die gespaltenen Wirbelkörper an.

In Bezug auf das Säckchen an der Ausmündungsstelle der Darmschlinge auf der dorsalen Seite des Rumpfes zeigten Schnitte von seiner Wand, dass seine Innenfläche von inneren Meningen, die Aussenfläche von Zona medullo-vasculosa gebildet wurde, es stellte also eine Vortreibung des offen gebliebenen Medullarrohres nach hinten. eine Myelocele dar.

Spaltbildungen im Bereiche der Wirbelkörper sind, wenn auch ziemlich selten, doch von einer Reihe von Autoren beschrieben worden. *Marchand* [9]) führt in seiner Arbeit über Spina bifida und in der über eine vordere Meningocele sacralis [6]) eine Reihe von solchen Beobachtungen an, von denen die älteren ihm jedoch nicht zuverlässig erscheinen. Die erste sichere Beobachtung ist nach seiner Meinung die bei *Cruveilhier* [2a]) abgebildete: von da an finden wir solche des Oefteren angeführt.

Bezüglich der Art der Entstehung dieser Spalten vermuthete schon *Meckel* [10]), der an der Vorderseite der Wirbelkörper von Föten Furchen vorfand, und später *Vrolik* [16]), dass die Wirbelsäule zunächst paarig angelegt werde und dann später verschmelze; wird diese Vereinigung verhindert, entstehen derartige Spaltbildungen. *Rindfleisch* [11]) wendete sich gegen diese Ansicht und trat für eine einheitliche Bildung der Wirbelsäule ein. *Marchand* [6]) hat nun aber im Anschlusse an seine obenerwähnte Beobachtung einer Cyste, welche durch eine Spalte im Kreuzbein von rückwärts her extraperitoneal in das kleine Becken eindrang, an Embryonen nachweisen können, dass thatsächlich

die häutige Wirbelsäule aus zwei seitlichen, sich vereinigenden Hälften entstehe. Er führt die Spaltung auf Hydrorhachis vor der Bildung der knorpeligen Wirbelsäule zurück. *Kollmann* [5a]) ist ebenfalls der Ansicht, dass die Wirbelsäule aus symmetrisch angelegten Hälften entstehe und führt die vordere Rhachischisis auf Nichtvereinigung dieser häutigen Wirbelsäulenhälften zurück; er verlegt die Entstehung in die Zeit bis zur dritten Woche, da am Ende dieser bereits die einheitliche knorpelige Anlage der Wirbelkörper auftritt.

Die in der Literatur niedergelegten Fälle lassen sich ganz gut in zwei Gruppen theilen, nämlich solche, in denen die Rhachischisis anterior im unteren Abschnitt der Wirbelsäule — gewöhnlich im Kreuzbein — sass, und solche, wo der obere Theil der Wirbelsäule Sitz der Spaltung war. Ich will auf die Spaltungen im Bereiche des unteren Endes der Wirbelsäule hier nicht weiter eingehen. Hier will ich nur die an zweiter Stelle genannten Spaltungen näher betrachten, da mein Fall sich an diese anschliesst und mit diesen zusammen insoferne einen eigenen Typus darstellt, als in den anderen Fällen, ebenso wie in meinem, der obere Theil der Wirbelsäule Sitz der Spaltung war und weiter durch diese Spalten fast immer Darm austrat. Damit ist die Analogie noch nicht erschöpft, es ist der in der Spalte fixirte Darm ausnahmlos Dünndarm, und zwar vom Anfangstheile desselben, und findet sich auch in fast allen diesen Fällen eine Zwerchfellhernie vor. Hieher würden gehören die Fälle von *Cruveilhier* [2b]), *Svitzer* [15]), *Levy* [7]), zwei Fälle von *Rindfleisch*, der von *Rembe* [13]) und von *Morel-Gross* [12]). Bezüglich der Ausdehnung der Spaltbildung finden wir dass dieselbe in dem Falle, den *Cruveilhier* beschreibt, die Basis cranii und die anschliessenden drei Halswirbel betraf, da aber dieser Fall sonst weiter keine Analoga bot, lasse ich ihn im Folgenden aus. Bei *Svitzer* reichte sie, wie nachträglich *Levy* angibt, vom Occiput bis zum neunten Rückenwirbel, bei *Levy* vom Occiput, dessen Squama fehlte, bis zum zehnten Brustwirbel. Bei dem ersten Fall von *Rindfleisch* fehlten sämmtliche Hals- und Brustwirbelkörper, in seinem zweiten Falle fand sich eine angeborene Spalte sämmtlicher Wirbelkörper, ebenso bei *Rembe* und *Morel-Gross*.

In allen Fällen, mit Ausnahme des zweiten von *Rindfleisch*, bestand Craniorhachischisis.

Bezüglich des vorgefallenen Darmes fand sich in dem von *Svitzer* mitgetheilten Falle zwischen Basis cranii und Rhachischisis ein Sack, der Dünndarm einschloss; und zwar war das der Anfangstheil des Dünndarmes. Bei *Levy* lag dort, wo die Spinalhöhle sich dem Kopfe nähert, ein Sack, in dem sich Dünndarm vorfand, ausserdem daneben

ein Pharynxdivertikel. Der durch die Rückgratspalte ausgetretene Darmtheil war unteres Duodenum und oberes Jejunum. *Rindfleisch* gibt in dem ersten Falle an, dass zwischen Schädel und Wirbelsäule eine Dünndarmschlinge in der Rhachischisis vorlag, im zweiten Falle war kein Darmvorfall zu constatiren. *Rembe* fand ebenfalls bei totaler vorderer Rhachischisis Dünndarm in der Spalte vor. Bei *Morel* und *Gross* lag der Magen ekstrophirt in der Spalte, dieselbe fast vollständig ausfüllend. Es scheint nach dieser ziemlichen Gleichmässigkeit im Auftreten von vorderer Spaltbildung mit Darmvorfall ein gewisser causaler Zusammenhang zwischen beiden zu bestehen.

Es sei hier nur noch der Zwerchfellhernie gedacht, die sich analog wie in meinem Falle in einigen Fällen vorfand, und zwar im Falle von *Svitzer* rechts, in dem von *Levy* beiderseits, im ersten Falle von *Rindfleisch* ebenfalls rechts.

Und nun will ich zur Erklärung der Entstehung der Missbildung übergehen. Ich stelle mir vor, dass vielleicht durch dasselbe Moment, welches die Craniorhachischisis bedingte, die Chorda verhindert wurde, sich in der späteren Halsgegend einfach anzulegen: sie wurde doppelt gebildet, wie das ja manchmal vorkommt; dadurch blieben ventrale Fläche der Medullarrinne und Entoderm länger im Zusammenhang, so dass später, als sich bereits entsprechend dem Verlaufe der Chorda eine Wirbelsäule anzulegen begann, das von beiden Seiten heranwachsende axiale Bindegewebe nicht bis zur Mittellinie vordringen konnte; es kamen also an dieser Stelle die beiden seitlichen Hälften der häutigen Wirbelsäule nicht zur Vereinigung, es blieb eine Spalte, ebenso natürlich später in der knorpeligen und knöchernen Wirbelsäule. Nun bestand in diesen Spalt hinein eine kleine Vorbuchtung der Entodermhöhle, die ja sonst überall vom Medullarrohr abgedrängt wurde, und die Wand dieser Vorbuchtung blieb in dieser Spalte fixirt; dadurch, dass nun der Embryo nach hinten in die Länge wuchs, der in die Spalte vorgebuchtete Theil Entodermhöhle aber immer an derselben Stelle der Wirbelsäule fixirt blieb, während die ganze übrige Entodermhöhle sich allmälig zum Darmrohr umformte, rückte natürlich der vor diesem fixirten Darmstück gelegene Theil des Darmtractes mehr und mehr nach rückwärts. Es musste also die betreffende Darmschlinge bei dem ausgebildeten Fötus aus dem Abdomen hinaufsteigen; eine unmittelbare Folge dieser Darmverlagerung waren die in vier dieser Fälle (*Svitzer*, *Levy*, erster Fall von *Rindfleisch* und meiner) vorhandenen Zwerchfellhernien, da eben bei der späteren Bildung des Zwerchfelles eine Lücke für den oben fixirten Darmtheil bleiben muss; dass in der Zwerchfellhernie oder der Wirbelspalte mehrere Schlingen liegen,

kann nicht weiter wundern, wenn man sieht, in wieviele Windungen der orale Theil der Nabelschleife sich nach und nach differenzirt, wie dies in neuerer Zeit *Mall*[8]) gezeigt hat; es entstehen eben aus der früher einfachen fixirten Schlinge mit der Zeit mehrere, die sich in der Zwerchfellhernie aufknäueln. Andererseits deutet der Umstand, dass aus dem vor der aufsteigenden Schleife gelegenen Darmantheil so viel entstanden war: Pharynx, Oesophagus, Magen und Duodenum, darauf hin, dass die Entwicklungsstörung in einer Zeit stattfand lange vor der Differenzirung der einzelnen Theile, und erscheint der Zeitpunkt, je weiter man ihn zurückverlegt, umso plausibler.

Was die Oeffnung der Darmschlinge nach aussen anbelangt, glaube ich, dass es sich in meinem Falle nicht etwa um eine präexistente handeln kann, sondern um eine secundär entstandene. Dafür spricht, dass Darm- und Medullarrohr in keiner Verbindung standen, dass im Gegentheil hier die Medullarplatte in Form eines Säckchens von der Hinterfläche der Wirbelkörper abgehoben und nach hinten vorgewölbt war. Ich glaube, die Oeffnung im Darm war erst unter dem Einflusse des sich ansammelnden Meconiums entstanden, hatte dann die Abhebung der Medullarplatte von der Unterlage bewirkt und ebenso auch den Einriss, der sich in der Mitte dieser abgehobenen Partie des offenen Rückenmarkes fand.

Warum gerade die Halsgegend bei Rhachischisis anterior der Lieblingssitz für den Darmvorfall ist, dafür einen Grund anzugeben, ist vorläufig nicht möglich. Ebensowenig können wir uns bis jetzt eine sichere Vorstellung von der diese Missbildung bedingenden Schädigung machen. Wir müssen uns damit begnügen, den Zeitpunkt des Eintrittes derselben nach unserem Ermessen festzustellen zu versuchen, also in diesem Falle vor dem Auftreten der Chorda.

Ich habe geglaubt, die beiden Fälle, bei denen es sich um so bedeutende Abnormitäten im Bereiche des Verdauungstractes handelt, die, wie ich glaube, in Beziehung zu der vorhandenen Craniorhachischisis stehen, mittheilen zu müssen. Wenn man auch nach dem heutigen Stande der Embryologie die Aetiologie dieser Missbildungen nicht bestimmen kann, soll wenigstens ein Versuch gemacht worden sein, ihre Genese zu erklären.

Literatur.

1) *Ahlfeld*, Die Missbildungen des Menschen.
2) *Cruveilhier*, Anatomie patholog. 1835. *a)* Tom. I, Livr. 6, Pl. 3, Fig. 4 und 5. *b)* Livr. 19, Pl. 5.
3) *Fischer D.*, Inaugural-Dissertation. Marburg 1893.

[4]) *Hertwig O.*, *a)* Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XXXIX. *b)* Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte.

[5]) *Kollmann*, *a)* Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft. Bd. VII. *b)* Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte.

[6]) *Kroner* und *Marchand*, Archiv für Gynäkologie. Bd. XVII.

[7]) *Levy*, Müller's Archiv. 1845, I.

[8]) *Mall*, Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte.

[9]) *Marchand*, Spina bifida. Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde. 3. Auflage.

[10]) *Meckel*, Pathologische Anatomie. 1812.

[11]) *Middeldorpf*, Virchow's Archiv. Bd. CI.

[12]) *Morel-Gross*, refer. bei *Ahlfeld*.

[13]) *Rembe*, refer. bei *Ahlfeld*.

[14]) *Rindfleisch*, *a)* Virchow's Archiv. Bd. XIX. *b)* Virchow's Archiv. Bd. XXVII.

[15]) *Svitzer*, Müller's Archiv. 1839.

[16]) *Vrolik*, cit. bei *Kroner* und *Marchand*.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI *1* Encephalocele; *2* Myeloschisis cervicalis; *3* Hautbrücke; *4* und *5* oberes Ende des rechten und linken Wirbelcanales; *6*, *7*, *8* Darmausmündungen;

Tafel XII *1* Encephaloschisis; *2* Clivus; *3* Ausmündung des Darmes *4* sackförmig vorgewölbte Zona medullo-vasculosa.

(Aus der Prosectur des k. k. Kaiserin Elisabeth-Spitales in Wien.)

Ein Fall von Streptothrixpyämie beim Menschen.

Von

Dr. Adolf Horst,
Prosecturs-Adjunct.

(Hiezu Tafel XIII und XIV.)

Bevor wir zur Beschreibung unseres Falles schreiten, möchten wir in Kürze zunächst eine Uebersicht der bisher bekannten menschenpathogenen Streptothrixarten zusammenstellen.

Die erste Beobachtung einer Streptothrix erfolgte bekanntlich durch *Cohn* (1874). Dieselbe wurde von *Förster* in Concrementen aus einem Thränenröhrchen gefunden und von Ersterem als Streptothrix erkannt.

Rosenbach (1887) fand als den Erreger des Erysipeloids eine Streptothrix, die er mit Erfolg auf seine eigene Haut überimpfte.

Im folgenden Jahre beobachtete *Naunyn* in der Pia mater und den Endocarditiseffloreseenzen eines an Chorea Verstorbenen fadige Gebilde, deren Cultur jedoch nicht versucht worden war.

1890 folgte die ausführliche Beschreibung eines aus einem metastatischen Hirnabscesse cultivirten Pilzes, der bekannten Cladothrix asteroides durch *Eppinger.* Dieselbe gedieh sehr gut auf allen Nährböden und zeichnete sich durch die Bildung eines intensiv ziegelrothen Pigmentes aus. Sie ist *Gram*-positiv und zeigt lebhafte Eigenbewegung. Für Kaninchen und Meerschweinchen erwies sich der Pilz in hohem Grade pathogen; erzeugte an den serösen Häuten fibrinös-hämorrhagische Entzündung, während es gleichzeitig in allen Organen zur Aussaat kleinster tuberkelähnlicher Knötchen kam.

Bei der histologischen Untersuchung erwiesen sich dieselben als Leukocyteninfiltrate. Wegen der Aehnlichkeit mit Tuberculose bezeichnete *Eppinger* die Erkrankung als Pseudotuberculosis cladothrica.

Im selben Jahre fand *Armquist* bei seinen Untersuchungen über mycelbildende Bacterien in einem meningealen Exsudat neben anderen Pilzen auch eine Streptothrix, welche weisse Colonien bildete.

Tschierschke (1891) beschrieb zwei Cladothrixarten, von denen die eine aus dem Leberblut einer an Eklampsie Verstorbenen, die andere aus einem Vaginalsecret gezüchtet wurde.

Die erstere bildete auf Agar eine anfangs weisse, später schmutziggelbe faltige Haut. Blutserum wurde rasch verflüssigt.

Auf der Kartoffel nahm die Colonie eine grünbraune Farbe an.

Der zweite Pilz bildete auf Blutserum ein schwarzbraunes Pigment und färbte sich der verflüssigte Nährboden dunkelroth.

Im folgenden Jahre berichtete *Hesse* über einen Fall von chronisch verlaufender Eiterung, welche ihren Sitz in den retroperitonealen Weichtheilen hatte.

Die Infection war vom Darme (Rectumfistel) aus erfolgt. In Körnchen des Eiters wie im schmierigen Belage der Abscesswände fand *Hesse* einen Pilz, welcher auf Agar knötchenförmige weisse Colonien bildete, Blutserum und Gelatine rasch verflüssigte.

Der Pilz bildete verzweigte Faden und zeigte in den festen Nährmedien auch Stäbchen- und Coccenformen (Sporen). Er ist zu *Gram* positiv und gehört zu den obligaten Aërobien. Für Thiere erwies sich der Pilz nicht pathogen.

Im Anschlusse an obigen Fall möchten wir wegen des ähnlichen Verlaufes den Fall *Garten's* anführen.

In demselben bestand ebenfalls ein chronisch verlaufender Eiterungsprocess in den Weichtheilen der Lendengegend. Bei der Obduction fanden sich zahlreiche Abscesse längs der Wirbelsäule bis in die Kreuzbeingegend.

Die Infection war vermuthlich von der Trachea aus erfolgt. In den Körnchen des Eiters fand *Garten* verzweigte Pilzfaden, welche mitunter kurze Stäbchen und coccenähnliche Gebilde enthielten.

Der Pilz bildete in der Agar- wie Glycerinagarcultur eine faltige weissliche Haut, die besonders auf der Kartoffel beträchtliche Dichte erreichte. Im Gelatinestrich entstand zunächst eine typische Nagelcultur, welche vom fünften Tage an wegen Verflüssigung des Nährbodens verschwand. Im hängenden Tropfen zeigten die Coccenformen träge Eigenbewegung. Für die Versuchsthiere erwies sich der Pilz nur in geringem Grade pathogen.

1893 berichtete *Gruber* über einen Fadenpilz (Mikromyces Hofmanii), der gelegentlich einer Untersuchung menschlicher Lymphe auf den Keimgehalt gefunden wurde. Derselbe bildete echte Verzweigungen, war zu *Gram* positiv.

Er gedieh vorwiegend aërob und bildete auf zuckerhältigen Nährsubstraten grauweisse, im Alter braun werdende Colonien. Auf

Kartoffel und Gelatine erfolgte kein Wachsthum. In zuckerhältiger Bouillon bildete er Essigsäure. Für Meerschweinchen und Kaninchen pathogen, erzeugte er bei letzteren nach subcutaner Injection eine »eitrige fibrinöse Bindegewebsentzündung mit Abscessbildung«. Bei intraperitonealer oder intravenöser Impfung erfolgte keine Reaction.

Im folgenden Jahre theilen zwei französische Autoren *M. Sabrazès* und *M. B. Rivière* Streptothrixinfectionen mit.

Fall I betraf einen 32jährigen Mann, bei dessen Obduction ein Hirnabscess, ein Abscess in der rechten Lungenspitze und ein Niereninfarct gefunden wurden.

In dem Abscesseiter konnte *Rivière* lange, *Gram*-positive, verzweigte, fadige Gebilde nachweisen. In der Cultur, und zwar nur bei anaërober Züchtung, gedieh der Pilz in Form weisslicher Colonien.

Im Falle II bestand eine Bronchopneumonie mit multiplen metastatischen subcutanen Abscessen.

Die Streptothrix gedieh nur bei aërober Züchtung und erforderte zu ihrem Gedeihen ausserdem alkalisch oder neutral reagirende Nährsubstrate.

An der Luft nahmen die Colonien allmälig eine braune Farbe an. Gelatine wurde verflüssigt.

Ch. Ferré und *Faquet* haben im selben Jahre aus einem Gehirnabscess eine Streptothrixart gezüchtet, welche auf allen Nährböden gedieh, jedoch die Kartoffel bevorzugte. Der Pilz war zu *Gram* positiv und zeigte verzweigte Faden, oftmals mit knopfförmig verdickten Enden.

1897 folgten die Mittheilungen von *Buchholtz, Scheele-Petruschky* und *Flexner Simon.*

Der Fall *Buchholtz* betraf einen 38jährigen Stahlgiesser, welcher plötzlich mit Seitenstechen und blutigem Auswurfe erkrankt war. Im weiteren Verlaufe entwickelte sich ein rechtsseitiges Pleuraempyem und ging Patient alsbald unter zunehmendem Marasmus zu Grunde. Bei der Section fanden sich im rechten Lungenunterlappen zwei Abscesse, die mit der Empyemhöhle communicirten. Das umgebende Lungengewebe war verdichtet und von anscheinend käsigen, stellenweise ulcerirten Stellen durchsetzt, so dass der ganze Process an eine vorgeschrittene Tuberculose erinnerte. Histologisch zeigten die infiltrirten Partien das Bild einer croupösen Pneumonie mit partiellen Nekrosen des Exsudates.

Bei Färbung nach *Gram* wurden zwischen den Exsudatzellen feine verzweigte Fadengebilde sichtbar.

Die Cultur derselben war jedoch nicht vorgenommen worden.

Flexner's Fall hatte ebenfalls Aehnlichkeit mit chronischer Tuberculose. Er fand die Lungen theilweise zerstört und von Cavernen und tuberkelähnlichen Knoten durchsetzt. Ebensolche Knötchen sassen am Peritoneum, in Leber und Milz. Ausstrichpräparate aus diesen Knoten nach *Gram* gefärbt, liessen zahlreiche, verzweigte fadige Gebilde erkennen. Die Züchtung war nicht gelungen, ebenso war das Thierexperiment ohne Erfolg.

Scheele und *Petruschky* berichten über eine Influenzapneumonie, zu der sich secundär die Streptothrixinfection gesellte. Im Sputum wie in metastatischen Hautabscessen fanden *Scheele* und *Petruschky* eine Streptothrix, welche auf Glycerinagar festhaftende weisse, starken Schimmelgeruch verbreitende Colonien bildete, während auf der Kartoffel und auf Zuckeragar kein Wachsthum stattfand.

Besondere Beachtung verdient der *Rullmann*'sche Fall, weil die Diagnose bereits intra vitam gestellt wurde und diese Streptothrixinfection nun schon vier Jahre lang besteht.

Die Erkrankung begann mit Husten und eitrigem Auswurf, in welchem verschieden grosse, gelbgrünliche Körnchen suspendirt waren, die eine Reincultur eines Fadenpilzes darstellten. Patientin wurde im vorigen Jahre röntgenisirt und zeigte das Bild neben mehreren kleineren Verdichtungsherden in den Lungen einen besonders grossen, am rechten Hilus gelegenen.

Aus den Körnchen cultivirte *Rullmann* zu wiederholten Malen eine zu *Gram* positive, lebhafte Eigenbewegung zeigende Streptothrix, die auf Agar, Milch, Kartoffel, Brotbrei farblose Colonien bildet.

Auf *Löffler*'schem Blutserum sind die Colonien intensiv chromgelb gefärbt.

Die Streptothrix bildete nur in den Culturen auf *Löffler's* Nährboden und bei der aëroben Züchtung auf Eiweissstücken verzweigte Faden, in den übrigen Nährmedien zeigt sie Diphtheriebacillen ähnliche Formen.

Eine zu *Gram* negative Varietät beobachteten *Ghon* und *Albrecht* gelegentlich ihrer Untersuchungen über die Pest 1897. Sie fanden bei der Section eines an Pest verstorbenen Hindu im linken Lungenoberlappen einen Abscess, dessen Inhalt von einem rotzigen grünlichgelben Eiter gebildet wurde. Histologisch wie culturell fanden sie eine *Gram*-negative Streptothrix, deren culturelles Verhalten noch nicht bekannt gegeben wurde.

Im gleichen Jahre berichteten *Aoyama* und *Miyamotto* über eine Streptothrixinfection.

Sie hatten die Diagnose bereits intra vitam gestellt, da sie im Auswurf des Patienten nach der *Gabbet*'schen Methode die Streptothrix in reichlicher Menge fanden.

Da bei dem Patienten auch Symptome einer Hirnerkrankung bestanden, wurde die Diagnose auf metastatischen Hirnabscess in Betracht gezogen. Bei der Section fand *Aoyama* im Gehirn einen Erweichungsherd bei Thrombose einer aneurysmatisch erweiterten Arteria communicans anterior; in der rechten Lunge lobulär pneumonische Herde, deren Schnittfläche eigenthümlich grobkörnig und trocken aussah. An den pneumonischen Herden unterscheidet *Aoyama* zwei Arten der Infiltration, kleinzellige und diese umgebend fibrinoalveolarzellige. Die kleinzelligen Haufen sind stellenweise nekrotisch, die Zellkerne zerfallen. Die Streptothrix wurde nur in den kleinzelligen Infiltraten in Form baumförmig verzweigter Faden angetroffen. Die Culturen auf Agar, Kartoffel, Glycerinagar zeigen kleine, rundliche, dem Nährboden fest anhaftende, weisse bis gelbliche Colonien. In den flüssigen Nährmedien entsteht eine aus kleinen weissen Körnchen zusammengesetzte Oberflächenhaut; die Flüssigkeiten bleiben klar. Milch gerinnt nicht, es entsteht nach einigen Tagen eine gelbliche Kruste an der Oberfläche.

Der Pilz zeigte keine Eigenbewegung und gedieh vorwiegend aërob.

Die Versuche mit Hühnern, Kaninchen und weissen Mäusen waren negativ.

Bei Meerschweinchen verursachten die Pilze bei Einspritzung in die serösen Höhlen Pseudotuberkeln und hämorrhagisch-fibrinöse Entzündung der serösen Häute. Bei intravenöser Impfung entstehen in allen Organen, insbesondere in der Körpermusculatur, Pseudotuberkel. Diese erweisen sich histologisch als kleinzellige Infiltrate, in denen der Pilz in reichlicher Menge anzutreffen war.

Ferrari (1899) beschrieb einen Fall von metastatischem Hirnabscess nach Vereiterung einer Bronchialdrüse und fand im Eiter neben Coccen zu *Gram* positive, fadige Gebilde, die deutliche Verzweigungen zeigten. Die Cultur war nicht gelungen.

Im gleichen Jahre fand *Krause* eine Streptothrix, die sowohl aërob wie auch anaërob gedieh, wobei sich auf Agar kleine, rosettenförmige, gelbe Colonien entwickelten. In Fleischbrühe entsteht ein klumpig geballter Niederschlag. Der Pilz ist zu *Gram* positiv und zeigt an den Enden der Faden oftmals kolbige Verdickungen. Thierexperiment ist nicht erwähnt.

Unter dem Titel: »Ein neues Fadenbacterium, eine pseudoaktinomykotische Erkrankung erzeugend« beschrieb *Vinzenzo Coyzollino* (1890) folgenden Fall.

Eine junge Bäuerin bekam eine periauriculäre Anschwellung, welche nach dem klinischen Verlauf für Aktinomykose gehalten wurde. Patientin wurde mehrere Male operativ behandelt, doch trat bald Recidive ein. Ausserdem hatte sich ein Retropharyngealabscess entwickelt. Patientin wurde abermals behandelt, doch erfolgte nach einem weiteren halben Jahre unter meningitischen Erscheinungen der Exitus.

Im Eiter fand *Coyzollino* Körnchen, welche Reinculturen eines Fadenpilzes enthielten. Derselbe gedieh nur bei aërober Züchtung, bildete Sporen und zeigte lebhafte Eigenbewegung. Niemals wurden sichere Verzweigungen gefunden. Auf gekochtem Eigelb entstanden rosa- bis braunrothe Colonien, während auf der Kartoffel das Wachsthum dem des Bacillus mesentericus ähnlich war. Der Pilz erwies sich für Hausmäuse und Meerschweinchen pathogen, erzeugte neben starken entzündlichen Veränderungen partielle Nekrosen in Leber und Lungen. *Coyzollino* hält seinen Pilz »für ein Verbindungsglied zwischen den Hyphomyceten, wovon der Aktinomyces die letzte Stufe darstellt, dem er wegen seiner pathogenetischen Wirkung ähnelt, und der Gruppe des Heubacillus, der er sich im biologischen wie culturellen Verhalten anschliesst«.

W. Silberschmidt beschrieb eine Streptothrix, welche er aus Concrementen aus einem Thränenröhrchen cultivirte. Dieselbe zeigte meist diphtheriebacillenartige Formen oder die Faden bestanden aus feinen Körnchen, so dass bisweilen ein Streptococcus vorgetäuscht wurde. Der Pilz ist zu *Gram* positiv und verflüssigte die Gelatine. In den Bouillonculturen bildete sich am Boden des Reagensglases ein gelbliches, festes, maulbeerartig geformtes Klümpchen. Thieren gegenüber ist der Pilz in geringem Grade pathogen.

Auf die parasitäre Natur dieser Concremente in den Thränenröhrchen wurde schon von *v. Graefe* (1854) hingewiesen und die Pilzfaden von ihm als Favuselemente gedeutet.

Förster, der gleichfalls mehrere Fälle beobachtete, fasste die Pilze als Leptothrixformen auf und erst *Cohn* bestimmte ihre Zugehörigkeit zu den Streptothricheen.

Westphalen und *Eliasberg*, welche die vier von *v. Schroeder* beobachteten Fälle von Verschluss des Thränenröhrchens durch Pilzmassen untersuchten, hielten die gefundenen Fadenpilze für identisch mit Aktinomyces.

Anschliessend erwähnen wir die Beobachtungen von *Fuchs*, welcher in vier Fällen an der nur geringe katarrhalische Veränderungen aufweisenden Bindehaut eigenthümliche, an *Meibom*'sche Drüseninfarcte erinnernde, gelblichweisse Auflagerungen fand, welche durch Vegetation eines Pilzes bedingt waren. Die von *M. Gruber* angestellte Untersuchung ergab den Befund von Streptothricheen.

Chiari (1900) beschrieb zwei Fälle von Myelitis bei Bronchiektasie, deren einer ausserdem mit metastatischer eitriger Meningitis complicirt war.

Im Eiter fand *Chiari* neben Diplococcus pneumoniae zu *Gram* positive, verzweigte fadige Gebilde. Die Cultur derselben war nicht versucht worden.

Im selben Jahre berichteten *Ch. Norris* und *J. Markin* über zwei Fälle von nekrotisirender Bronchopneumonie, als deren Erreger eine Streptothrix gefunden wurde.

Der erste Fall betraf einen 45 Jahre alten Zimmermann, der unter den Erscheinungen einer Lungengangrän gestorben war.

Bei der Section erwies sich die rechte Lunge fast vollständig infiltrirt und von kleinen gelblichen Herden durchsetzt. Die Bronchien lebhaft injicirt und mit weissgelben Körnchen dicht bestreut.

Das histologische Bild entsprach einer nekrotisirenden lobulären Pneumonie.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 23jährigen Arbeiter, der gleichfalls unter schweren Lungenerscheinungen, die an Tuberculose erinnerten, zu Grunde gegangen war.

Die Lungen waren fast vollständig infiltrirt und von graugelben Knoten durchsetzt. Auch in den bronchialen Lymphdrüsen waren solche Knötchen enthalten.

Histologisch der gleiche Befund wie im ersten Falle.

Die Streptothrix, welche in beiden Fällen in Reincultur gewonnen worden war, gedieh sowohl aërob wie anaërob und auf allen Nährböden, woselbst sie weissliche, dem Nährsubstrat fest anhaftende Colonien entwickelte. Sie ist zu *Gram* positiv. Für Kaninchen und Meerschweinchen pathogen, erzeugt sie bei Impfung in die Trachea Eiterung und nekrotisirende Pneumonie.

Mac Callum (1902) fand bei der Section eines unter peritonealen Erscheinungen verstorbenen Negers die Darmschlingen durch fibrinöses, theils schon organisirtes Exsudat verklebt. Zwischen den Schlingen gelatinösen, opaken, weisslichen Eiter, in welchen verzweigte, zu *Gram* positive fadige Gebilde, deren Enden oft kolbig verdickt waren, in reichlicher Menge gefunden wurden. Der Pilz konnte aërob ge-

züchtet werden, gedieh auf allen Nährböden und bildete auf Agar festsitzende, rauhe, orangefarbene, auf Blutserum weisse Colonien; die Kartoffelcultur zeigte ein kreidiges Aussehen; in alkalischer Milch bildete sich nach einigen Tagen gelber Rahm.

Der Pilz ist für Mäuse, Hunde und Kaninchen pathogen. Bei intravenöser Impfung entstanden multiple Abscesse, in denen Pilzdrusen von folgender Beschaffenheit zu finden waren.

Der centrale Theil ist schlank homogen, oft spiralig gewunden und enthält Calciumcarbonat, peripherwärts umschliessen denselben lange schlanke Keulen.

Bei intraperitonealer Impfung bilden sich tuberkelähnliche Knoten, in denen Riesenzellen nachgewiesen werden konnten.

Mac Callum ist der Meinung, dass sowohl sein gefundener Pilz als auch die übrigen beschriebenen Streptothrixarten nur Varietäten des echten Aktinomyces seien.

In jüngster Zeit beobachtete *Löhlein* eine Streptothrixinfection. Er fand bei der Section eines 22jährigen Mannes, der unter den Erscheinungen einer miliaren Tuberculose zu Grunde gegangen war, zwei hühnereigroße Gangränhöhlen im rechten Leberlappen, eine rechtsseitige obsolete Pleuritis und multiple Abscesse in Lunge, Herz, Milz und Gehirn. Aus dem Eiter wurde eine Streptothrix gezüchtet, deren näheres culturelles Verhalten noch nicht bekannt gegeben wurde.

Im Anschlusse an die Literatur der Streptothricheen wollen wir nun die Beschreibung unseres Falles folgen lassen.

Derselbe betrifft einen 33 Jahre alten Tischlergehilfen, der am 15. März 1902 in soporösem Zustande ins Spital aufgenommen wurde.

Aus der Anamnese wurde bekannt, dass Patient schon seit Kindheit immer kränklich und schwächlich war und dass seine jetzige Erkrankung vor 14 Tagen mit heftigen stechenden, im Hinterhaupte localisirten Kopfschmerzen einsetzte.

Status praesens: Patient ist benommen, reagirt kaum auf Anruf. Beklopfen des Schädels sehr schmerzhaft. Die linke Pupille weiter. Der Augenhintergrund normal. Puls regelmässig, 80. Temperatur 37·1°. Ueber beiden Lungenspitzen verkürzter, etwas gedämpfter Schall und vereinzelte Rasselgeräusche.

In den folgenden Tagen nimmt der Sopor zu, am 17. März zeigte sich eine leichte rechtsseitige Facialisparese, am 18. erfolgte in tiefem Sopor der Exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete auf Meningitis tuberculosa.

Sectionsbefund: Mittelgrosse männliche Leiche. Fettpolster fast völlig geschwunden. Schädel mesocephal, symmetrisch. Die Dura an der Aussen- und Innenseite glatt und glänzend, die Meningen zart und durchsichtig. Bei Durchtrennung des linksseitigen kleinen Tentoriums stösst man auf Eiter. Derselbe ist dickflüssig, gelbgrünlich, rotzig und stammt aus einem in der linken Kleinhirnhemisphäre liegenden, etwa nussgrossen Abscesse, dessen Innenseite vielfach zerklüftet ist und sich gegen die Umgebung durch eine etwa $1^1/_2$ *mm* dicke, derb anzufühlende, grauröthliche pyogene Membran deutlich abgrenzen lässt.

In der Nachbarschaft dieses Herdes finden sich noch zahlreiche kleinere, etwa linsengrosse Abscesse, die so dicht stehen, dass das Kleinhirn wie siebartig durchlocht erscheint.

An den kleinen Abscessen fehlt die pyogene Membran. Auch das Grosshirn ist von zahlreichen ebensolchen kleineren und grösseren Abscessen durchsetzt.

Die Hirnventrikel etwas erweitert. Die Ventrikelflüssigkeit vermehrt, etwas getrübt.

Ohr, Mund, Nasen- und Rachengebilde normal.

Die Schleimhaut der Trachea etwas injicirt, mit zähem Schleim bedeckt.

Beide Lungen im Bereiche der Spitzen adhärent.

Die Spitze des linken Oberlappens ist schiefrig indurirt und enthält einige erbsengrosse grauweisse Knötchen. Der übrige Theil der linken Lunge allenthalben lufthältig.

Der rechte Oberlappen zeigt dieselben Veränderungen.

Im Bereiche des Hilus sind die beiden Pleurablätter fest verwachsen, das Lungengewebe daselbst verdichtet.

Nach Lösung der Adhäsionen gelangt man in einen mit bräunlichem, dickflüssigen Eiter gefüllten, nussgrossen Abscess, der zum Theile in einer vergrösserten bronchialen Lymphdrüse gelegen ist, zum Theile das angrenzende Lungengewebe mit einbezogen hat. Sowohl in der stellenweise $^1/_2$ *cm* dicken, sich derb anfühlenden Abscesswand, wie auch in der Pleuraschwarte und der bronchialen Lymphdrüse findet man kleine, grauweisse, im Centrum verkäste Tuberkelknötchen.

Ebensolche sind auch in dem pneumonisch verdichteten, an den Abscess angrenzenden, durch die grobkörnige Beschaffenheit der Schnittfläche auffallenden Lungenabschnitt zu sehen. Daselbst mehrere cylindrische Bronchiektasien.

Die übrigen bronchialen Lymphdrüsen vergrössert, schiefrig indurirt und mit zahlreichen, meist verkästen Tuberkelknötchen durchsetzt.

Leber und Nieren fettig degenerirt.

An der Ileocöcalklappe ein thalergrosses, tuberculöses Geschwür. Einige mesenteriale Lymphdrüsen verkäst.

Sectionsdiagnose: Multiple metastatische Hirnabscesse nach Vereiterung einer bronchialen Lymphdrüse. Chronische Tuberculose der Lungen, der bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen. Tuberculose des Dünndarmes.

Der steril entnommene Eiter aus Drüsen- wie Hirnabscess wurde sofort der bacteriologischen Untersuchung zugeführt. Es wurden einestheils mehrere Agarplatten damit beschickt, andererseits Deckglaspräparate angefertigt.

Bei Färbung mit wässerigem Fuchsin oder Methylenblau konnten keinerlei Bakterien nachgewiesen werden, dagegen reichlich Fibrin, Eiterkörperchen und Detritus. Bei Anwendung der *Gram*'schen Färbung zeigten sich in reichhaltiger Menge verzweigte, fadige Gebilde.

Ihre Länge ist variabel; kurze, bacillenartige Formen finden sich neben langen, oft mehr als den Durchmesser des Gesichtsfeldes einnehmenden Faden, die fast durchwegs in Gruppen beisammenliegen, theils ein zierliches Netzwerk bilden, theils zu verfilztem Knäuel geballt sind. Die sehr reichliche Verästelung der Pilzfaden erfolgt derart, dass vom Stammfaden meist unter rechtem Winkel und in verschieden langen Zwischenräumen zahlreiche Zweige abgehen, die sich wieder in gleicher Weise verästeln.

Eine weitere Eigenschaft der Faden ist die Segmentation. wodurch manche derselben Bacterienketten gleichen, während andere wie aus feinsten Körnchen zusammengesetzt erscheinen.

Nicht alle Pilzfaden färben sich gleich intensiv, sondern zeigen verschieden lange Stellen, die nur ganz schwach tingirt sind.

Wie schon bemerkt wurde, verhalten sich die Pilze zu *Gram* positiv und lassen sich auch nach der *Gabbet*'schen Methode der Tuberkelbacillenfärbung darstellen, während die Methode *Weichselbaum's* negative Resultate gibt.

Histologische Untersuchung.

A. Hirnabscesse (Fig. 1).

Wir finden neben kleinen, nur aus Leukocyteninfiltraten bestehenden Herden auch ältere Abscesse, die sich durch ein aus Spindelzellen zusammengesetztes, gefässreiches Granulationsgewebe abgrenzen. Die Hirnsubstanz ist im weiteren Umkreise dieser Herde aufgelockert, ödematös, die Gefässe kleinzellig infiltrirt.

In den jüngeren Abscessen findet sich der Pilz in reichlicher Menge meist in den Randpartien, woselbst er mitunter ein dichtes Geflecht bildet, stellenweise büschelförmig gelagert erscheint.

In den centralen Theilen des Eiterherdes können wir denselben meist nur in Form undeutlich gefärbter Fadenfragmente nachweisen, die mitunter zu einem feinstkörnigen Detritus zerfallen sind.

Aehnlich degenerirte Formen finden wir auch in den älteren, bereits durch Granulationsgewebe abgekapselten Herden.

Der Nachweis des Pilzes gelang ausserdem in einigen kleinen Gehirnarterien, wodurch die embolische Natur der Abscesse festgestellt erscheint.

B. Bronchialdrüsenabscess.

Die Wand desselben besteht aus einem schwieligen, tuberculösen Granulationsgewebe, das nach der Innenseite zu eitrig infiltrirt erscheint. Im Eiter finden wir den Fadenpilz in ähnlicher Form wie in den Hirnabscessen, jedoch in geringerer Menge.

C. Lunge (Fig. 2 und 3).

In beiden Oberlappen zahlreiche, grösstentheils verkäste, confluirte Tuberkel.

Die Pleura ist im Bereich des rechten Lungenhilus durch tuberculöses Granulationsgewebe bedeutend verdickt und, so weit sie an der Bildung des beschriebenen Bronchialdrüsenabscesses betheiligt erscheint, eitrig infiltrirt.

Die Lunge daselbst schiefrig indurirt, von miliaren, meist verkästen Tuberkelknötchen durchsetzt. Die Bronchien dieses Lungenabschnittes sind erweitert, ihre Wand theils verkäst, theils eitrig infiltrirt.

Sowohl in den vereiterten Partien der Pleura, wie auch in dem eiterigen Exsudat der Bronchien konnten bei Anwendung der *Gram-Weigert*'schen Methode unsere Pilzfaden nachgewiesen werden.

An diese Partien grenzt nun der verdichtete, schon makroskopisch durch die grobkörnige Beschaffenheit der Schnittfläche auffallende pneumonische Herd, welcher durch Confluenz kleiner, knötchenförmiger Herdchen von folgender Beschaffenheit entstanden ist.

Das Centrum eines solchen, nur wenige Alveolen umfassenden Herdes besteht aus einem intraalveolär gelegenen Infiltrate von Leukocyten, die zu kleineren oder grösseren Klumpen zusammensintern, wobei die Zellstructur verwischt wird und die Zellkerne mehr weniger in Zerfall begriffen sind. Diese Zellconglomerate färben sich mehr diffus und heben sich besonders bei Anwendung der *Gram-Weigert-*

schen Färbung durch einen eigenthümlich rothvioletten Farbenton scharf von der Umgebung ab. Weiters fallen diese Partien besonders dadurch auf, dass wir daselbst in reichlicher Menge unseren Fadenpilz nachweisen können.

Die angrenzenden Alveolen sind theils mit serösem, theils fibrinösem Exsudat, desquamirten Alveolarendothelien und rothen Blutkörperchen erfüllt. In älteren confluirten Herden überwiegen im Exsudat mono- und polynucleäre Leukocyten, wogegen die beschriebenen Zellhaufen vollkommen verschwinden. Der Pilz bildet in diesen Stellen ein zartes Geflecht zwischen den Zellen des Exsudates. An den Gefässen sehen wir starke Hyperämie und zellige Infiltration ihrer Wand, ausserdem gelang uns in einigen grösseren Lungenvenen der Nachweis von Pilzfaden.

Culturversuche und Morphologie.

Auf den mit Eiter von Hirn- und Bronchialdrüsenabscessen beschickten Agarplatten sind nach 24stündigem Verweilen im Brutschrank (37°) zahlreiche Colonien einer Pilzart aufgegangen. Dieselben erscheinen stecknadelkopfgross, halbkugelig, glattrandig, trocken, grauweiss und haften fest am Nährboden.

Unter dem Mikroskop erkennt man, dass sich diese Colonien aus einem dicht verflochtenen Mycelium zusammensetzen, das sich mit zahlreichen, feinsten, verzweigten, radiär gerichteten Ausläufern peripheriewärts ausbreitet.

Von der Reincultur des Pilzes legten wir nochmals Agarplatten (Gussmethode) an und überimpften auf die verschiedenen Nährböden.

In den Plattenculturen waren schon nach zwölfstündigem Verweilen im Brutofen (37°) an der Oberfläche kleinste, eben noch sichtbare, weissliche Colonien zu bemerken.

Neben diesen fanden sich Colonien, die nur mit dem Mikroskop sichtbar sind und aus wenigen verzweigten Faden bestehen. Nach 24 Stunden sieht man auch in den tieferen Schichten Wachsthum, doch bleiben diese Colonien klein.

Die oberflächlich gelegenen Colonien erreichen inzwischen einen Durchmesser von 2—3 *mm* und bedecken sich mit einem feinsten, sammtartigen, weissen Ueberzug. Dieser besteht aus feinen, verzweigten Lufthyphen, die sich in reichlicher Menge aus dem Mycel erheben. Nach fünf bis acht Tagen verschwindet dieser weisse Belag und erscheint die Colonie grau-fettigglänzend. Unter dem Mikroskop zeigt sich das Centrum derselben dicht, bräunlich, von grobem,

ungleichem Korne; nur in den Randpartien finden wir noch erhaltene Lufthyphen.

In Abstreifpräparaten von diesen Colonien sieht man im Gegensatz zu Präparaten von jungen Colonien nur wenige verzweigte Fadenstücke, dagegen reichlich Bacillen und Coccenformen. Erstere stellen theils verschieden lange, plumpe, oft kettenförmig aneinandergereihte Stäbchen dar, theils ähneln sie den Diphtheriebacillen, sind keulenförmig, segmentirt, enthalten Chromatinkörnchen. Die coccenartigen Gebilde erscheinen in Form kleiner, unregelmässiger, ungleich grosser Körnchen, die durch ihre Gestalt und Lagerung bisweilen einen Diplococcus pneumoniae oder einen Streptococcus vortäuschen.

Aehnliches Wachsthum wie auf der Agarplatte zeigt der Pilz auf schräg erstarrtem Agar.

Nach 12—24 Stunden entwickeln sich zarte, weisse Colonien, die mitunter confluiren und dann einen feinkörnigen, weissen Rasen bilden. Bisweilen entsteht von Anfang an eine zarte, fast homogen aussehende, gefaltete Haut. Einige Male entwickelten sich nur einige Colonien, die jedoch bis zur Grösse einer Linse heranwuchsen und eine radiäre Fältelung zeigten. Sämmtliche Agarculturen bleiben weiss.

Besonders üppig gedeiht der Pilz auf Glycerinagar, und zwar zuerst in Form eines weissen, feinkörnigen Rasens, der schon nach 24 Stunden eine beträchtliche Dichte erlangt und sich weiterhin in eine dicke, stark gefaltete, feuchtglänzende Haut umwandelt. Die anfangs weisse Farbe derselben wird zunächst gelblich und dann mehr röthlich.

Nach 8—14 Tagen bildet sich am Rande der Membran ein weisser, sehr zart radiär gestreifter Saum.

Auf Serumagar entwickelt sich ein weisser, feinkörniger Belag, der nur langsam dichter wird.

Auf *Löffler's* Nährboden bildet sich schon nach zwölf Stunden ein deutliches, weisses Häutchen, das in den folgenden Tagen sehr dick wird, sich stark runzelt und ein gelbliches Colorit annimmt.

In der Zuckeragar-Schüttelcultur entstehen nur an der Oberfläche weisse Colonien; in den tieferen Schichten findet kein Wachsthum statt.

Agarstichcultur: An der Oberfläche bildet sich um die Einstichöffnung eine dichte, rosettenförmig sich ausbreitende, weisse oder orangefarbene, radiär gefaltete, fettigglänzende Haut. In den oberen Theilen des Stichcanals entstehen zunächst kleine, weisse Körnchen, von welchen nach einigen Tagen zarte Strahlenbüschel nach allen Richtungen ausstrahlen.

Im Gelatinestich ist das Wachsthum sehr ähnlich dem eben beschriebenen, doch ist die Oberflächenhaut viel zarter, feinkörnig, trocken. Die Gelatine wird nicht verflüssigt.

In Bouillon treten innerhalb 24 Stunden an der Oberfläche zahlreiche, weisse, kleine Körnchen auf, die durch ein farbloses, sehr zartes Häutchen zusammenhängen, so dass sie weder bei Neigen der Eprouvette noch durch Schütteln ihre gegenseitige Lage verändern. Gleichzeitig sieht man in der vollkommen klar bleibenden Flüssigkeit zarte Flocken suspendirt, die sich allmälig zu Boden senken und einen flockigen Niederschlag bilden. Während die Farbe der Colonien stets weiss bleibt, variirt die Grösse und Form derselben ausserordentlich. Bisweilen confluiren dieselben und bilden dann eine dichte, stark gerunzelte Oberflächenhaut. Mitunter entsteht nur eine einzige, scheibenförmige, beinahe den ganzen Durchmesser der Eprouvette einnehmende Colonie, die sich nach einigen Tagen reichlich mit Lufthyphen bedeckt und dadurch ein sammtartiges Aussehen bekommt.

In Stroh- und Heuinfus findet sehr üppiges Wachsthum statt, welches dem eben beschriebenen vollständig gleicht.

Weniger gut gedeiht der Pilz in Zuckerbouillon und noch schlechter in Peptonwasser.

Auf Kartoffel bildet sich ein dichter, weisser, trockener, fein- oder grobkörniger Rasen, bisweilen eine dicke, gerunzelte, weisse Haut, die bisweilen ein bräunliches Colorit annimmt. In Abstreifpräparaten von der Kartoffelcultur finden wir unseren Pilz meist in Kurzstäbchen- oder Spirillenformen. Nur in ganz jungen Culturen treffen wir verzweigte Faden.

Auf der Rübe ist das Wachsthum dem eben beschriebenen sehr ähnlich.

In der Milch entwickelt sich eine dicke, anfangs schwefelgelbe, später mehr orangefarbene Oberflächenhaut. Die Milch gerinnt nicht.

Auf Brotbrei entsteht ein schimmelartiger, dichter, weisser Rasen.

Alle Culturen besitzen einen bald mehr, bald weniger intensiv hervortretenden Schimmelgeruch.

Ferner ist zu bemerken, dass wir unseren Pilz nur bei aërober Züchtung cultiviren konnten.

Im hängenden Tropfen zeigt die Streptothrix Eigenbewegung, wobei die schnellsten Locomotionen von den Coccen und Bacillenformen ausgeführt werden. Mit zunehmendem Längenwachsthum verlangsamt sich die Bewegung und sistirt an den verzweigten Faden.

Der Pilz ist zu *Gram* positiv und ist säurefest. Diese letztere Eigenschaft büsst er jedoch in älteren Culturen allmälig ein.

Die Streptothrix erscheint in den menschlichen Erkrankungsherden in Form langer, verzweigter, mehr oder weniger segmentirter Fadenstücke. Keulenbildung oder Drusen wurden nicht beobachtet.

Thierversuche.

Wir verwendeten weisse Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen.

Weisse Mäuse reagirten auf keine der verschiedenen Impfungen und müssen dieselben als refractär bezeichnet werden.

Sehr empfänglich erwiesen sich dagegen die Meerschweinchen.

Wir impften zunächst ein Thier subcutan mit einer zwei Tage alten Agarcultur.

Nach zwei Tagen bemerkte man an der Injectionsstelle ein weiches Infiltrat, das sich nach einigen Tagen verhärtete und nussgross wurde.

Die Haut darüber stark geröthet.

Nach acht Tagen zeigte sich im Centrum des Knotens Fluctuation und am 14. Tage nach der Impfung brach derselbe auf, wobei sich ein dicker, grüngelblicher Eiter entleerte. In den folgenden Tagen verkleinerte das Infiltrat rasch und war nach acht Tagen vollkommen resorbirt.

Das im hohen Grade abgemagerte Thier erholte sich und blieb seither gesund.

Im Eiter fanden wir histologisch wie culturell unseren Fadenpilz in Reincultur.

Ein zweites Meerschweinchen wurde intrathoracal geimpft.

Am fünften Tage entstand an der Injectionsstelle ein kleines Infiltrat, das in den folgenden Tagen verhärtete und der Thoraxwand fest anhaftete. Das Thier magerte zusehends ab und ging zwölf Tage nach der Impfung unter Athembeschwerden zu Grunde.

Obductionsbefund: Fettpolster vollständig geschwunden, Musculatur trocken. An der Impfstelle ein bohnengrosser, unter der Musculatur gelegener derber Knoten, von dem ein strangförmiger Ausläufer zwischen die dritte und vierte Rippe in die Tiefe zieht.

Im Centrum war der Knoten eitrig erweicht. Bei Eröffnung des Thorax fanden wir die rechte Pleura dicht besetzt mit stecknadelkopf- bis linsengrossen, gelblichen, leicht prominenten knötchenförmigen Infiltraten, die meist in Gruppen standen, mitunter perl-

schnurartig angeordnet lagen. Beim Einschnitte entleerte sich dicker, rahmiger, gelber Eiter.

Die Pleura sonst glatt und glänzend. Weder seröses noch fibrinöses oder hämorrhagisches Exsudat zu sehen.

Die linke Pleura normal.

Die Lungen ödematös, sonst nichts Abnormes.

Im Eiter aus den knötchenförmigen Infiltraten fanden wir in reichlicher Menge verzweigte Pilzfäden, die nach *Gram* und der *Gabbet*'schen Methode färbbar waren.

Die Culturen glichen den vom Menschen stammenden vollkommen.

Meerschweinchen III wurde 1 *cm*³ einer vier Tage alten Bouilloncultur intraperitoneal injicirt.

Nach zwei Tagen bildete sich an der Impfstelle ein weiches Infiltrat, welches in den folgenden Tagen zu einem derben, circa 2 *cm* breiten, von der linken Inguinalgegend bis zum Rippenbogen reichenden Knoten heranwuchs. Zehn Tage nach der Impfung brach derselbe auf und entleerte sich dicker, rahmiger, gelblicher Eiter. Am selben Tage wurde das Thier getödtet.

Obductionsbefund: Weibliches, stark abgemagertes Thier. Der erwähnte Knoten besteht aus einem grauröthlichen, zum Theile eitrig erweichten Gewebe, welches die Bauchwand in der oben beschriebenen Ausdehnung durchsetzt. Bei Eröffnung des Abdomens findet man das Colon transversum, einige Dünndarmschlingen, den Magen und die Leber im Bereiche des linken Lappens mit dem Peritoneum innig durch ein grauweisses Gewebe verlöthet, welches bei dem Versuche, die Adhäsionen zu lösen, zum Theile an den Organen haften bleibt. Am Peritoneum sieht man mehrere hirse- bis mohnkorngrosse, flache, gelbliche Knötchen, aus welchen sich beim Einschneiden geringe Mengen dicken, rahmigen Eiters entleeren. Die übrigen Organe zeigen keine Veränderungen.

Im Eiter der kleinen, knötchenförmigen Herde, sowie im Eiter aus dem Hautinfiltrate findet sich histologisch wie culturell unser Pilz in Reincultur.

Meerschweinchen IV wurde laparotomirt und demselben 1 *cm*³ einer drei Tage alten Bouilloncultur in die Bauchhöhle eingegossen.

Fünf Tage nach der Impfung ging das Thier zu Grunde.

Obductionsbefund: Die Laparotomiewunde per primam geheilt.

Bei Eröffnung des Abdomens findet man einige Dünndarmschlingen und das Colon transversum miteinander durch eine zarte

Lage von Fibrin verklebt, ebenso das Peritoneum mit einem zarten Fibrinüberzug bedeckt.

Ausserdem sieht man sowohl am Peritoneum wie an der Serosa der verklebten Gedärme kleinste grauweisse Knötchen. Ebensolche findet man im Mesenterium entlang der Gefässe.

An den übrigen Organen keine Veränderungen.

In den Knötchen fanden sich histologisch wie culturell Reinculturen unseres Fadenpilzes.

Meerschweinchen V intradural geimpft, ging am fünften Tage unter Convulsionen zu Grunde.

Obductionsbefund: Zwischen den zarten Hirnhäuten, und zwar an der dorsalen Seite des Kleinhirns und der Medulla, geringe Mengen eines fibrinös-hämorrhagischen Exsudates.

Entlang der Gefässe mehrere kleine grauweisse Knötchen.

Die übrigen Organe zeigen keine Veränderungen.

Aus den Knötchen gingen Reinculturen unseres Pilzes auf.

Meerschweinchen VI wurde in die rechte Vena jugularis $^1/_2$ cm^3 einer drei Tage alten Bouilloncultur injicirt.

Vom dritten Tage wurde das Thier an krank, zeigte verminderte Fresslust und verendete am achten Tage.

Obductionsbefund: Weibliches Meerschweinchen, hochgradig abgemagert. Im subcutanen Zellgewebe entlang der Gefässe zahlreiche kleine, gelbweisse, derbe Knötchen. Am dichtesten stehen dieselben in den Schenkelbeugen beider Extremitäten, sowie am Unterkieferrande und hinter den Ohren.

Die Musculatur trocken, frei von Knötchen.

An der Impfstelle ein linsengrosser, derber, gelbweisser Knoten, aus dem sich beim Einschneiden rahmiger Eiter entleert.

Die Lungen dicht durchsetzt mit verschieden grossen, grauweissen, zum Theile confluirten Knötchen. In der Pleurahöhle freies Exsudat nicht vorhanden.

Im Herzfleische einige gelbe Knötchen.

Ebensolche finden sich in der Milz, den Nieren und am Peritoneum, besonders entlang der grossen Gefässe in reichlicher Menge. Die Leber enthält keine Knötchen. Die erwähnten Knötchen fühlen sich derb an und sind nicht leicht zerdrückbar.

In den Ausstrichpräparaten von letzteren konnten wir sowohl nach der *Gram*'schen wie auch nach *Gabbet*'scher Methode in reichlicher Menge verzweigte Pilzfaden nachweisen.

Ebenso gelang durch die Cultur aus den verschiedenen Knötchen der Nachweis unseres Pilzes.

Wir impften ausserdem mehrere Meerschweinchen einerseits mit ältereren (drei bis fünf Monate alten) Culturen, andererseits mit Eiter von den Versuchsthieren, wie auch mit aus letzterem stammenden Culturen; die Ergebnisse waren mit den oben angeführten übereinstimmend. Bei subcutaner Injection entstanden nach einigen Tagen mässig derbe Infiltrate, welche abscedirten und nach der Entleerung des Eiters ausheilten.

Die Infiltratknoten bestanden aus einem aus grossen, langen, spindeligen Zellen und zarten Gefässen zusammengesetzten Granulationsgewebe mit zahlreichen confluirenden, eitrigen Erweichungsherden.

Bei Injection in die serösen Höhlen fanden wir niemals seröses oder hämorrhagisches Exsudat, dagegen geringe Fibrinauflagerungen an den serösen Häuten und zahlreiche kleine, knötchenförmige, mohnkorn- bis linsengrosse, flache, abscedirende Infiltrate.

Nach intravenöser Impfung gehen die Thiere am vierten bis achten Tage zu Grunde.

In allen Organen mit Ausnahme der Musculatur fanden sich kleine, mohnkorngrosse, gelblichweisse Knötchen. Dieselben sitzen meist entlang der Gefässe und bestehen aus einem kleinzelligen Infiltrate, dessen centrale Partien zerfallen und erweicht sind. Wenn man nach der *Gram-Weigert*'schen Methode tingirt, erkennt man in den Knötchen (Fig. 4) zahlreiche Pilzfaden, und zwar in Form eines dichten Geflechtes um die erweichten Stellen. Gegen die Peripherie strahlen zahlreiche feine, verzweigte Ausläufer aus.

Versuche mit Kaninchen.

Bei subcutaner Impfung entstanden an der Injectionsstelle weiche Infiltrate, die nach kurzer Zeit wieder resorbirt wurden. Die intravenöse Impfung ergab kein Resultat.

Bei intrathoracaler und intraperitonealer Injection fanden wir bei der Section der nach 30tägiger Beobachtung anscheinend gesunden Thiere im ersten Falle die Pleura der geimpften Seite, im letzteren das Peritoneum von linsen- bis bohnengrossen, grauröthlichen, durchscheinenden, mässig derben Knoten bedeckt. Freies Exsudat nicht vorhanden. An den übrigen Organen keine Veränderungen.

Histologisch bestehen diese Knoten aus einem derben, gefässreichen Granulationsgewebe, in welchem von einem Walle von Eiterkörperchen umgebene, theils schlanke, cylindrische, theils unregelmässig geformte Gebilde gelagert sind. Dieselben färben sich mit

Eosin blassrosa und erscheinen feinkörnig oder homogen. Bei Behandlung nach *Gram-Weigert* sieht man in einzelnen ein dichtes Geflecht von verzweigten Pilzfaden, in anderen sind die Fadenstücke in kleinste Körnchen zerfallen und manche dieser Gebilde erscheinen vollkommen structurlos und mit der Contrastfarbe tingirt.

Aus den Knoten konnte durch die Cultur unser Fadenpilz gewonnen werden.

Resumiren wir im Folgenden kurz die Ergebnisse unserer Untersuchung.

Der gefundene Pilz, nach seinem culturellen wie morphologischen Verhalten eine Streptothrix, gedeiht nur bei aërober Züchtung und auf allen Nährböden, bildet in der Glycerinagar- und der Milchcultur ein gelbliches bis rothgelbes Pigment, während die übrigen Culturen ein weisses Colorit behalten.

Gelatine wird nicht verflüssigt.

Der Pilz ist zu *Gram* positiv, zeigt Eigenbewegung und ist säurefest. Diese letztere Eigenschaft theilt unsere Streptothrix mit dem Pilze *Aoyama's*, der Streptothrix farcinia, bei welcher *Feistmantel* ein analoges Verhalten nachgewiesen hat, wie auch mit der Streptothrix *Sabrazès'* und *Rivière's* und der Cladothrix asteroides *Eppinger's*, bei welchen *Berestnew* bedingte Säurefestigkeit beobachtet hat.

Unser Pilz ist für Kaninchen nur wenig pathogen, weisse Mäuse verhalten sich refractär.

Beim Meerschweinchen erzeugt er jedoch bei subcutaner, intraperitonealer und intrathoracaler Impfung chronische Eiterung, bei Injection in die Blutbahn eine acute Pyämie unter Entwicklung multipler miliarer Abscesse in verschiedenen Organen.

Im Vergleiche zu den bisher bekannten menschenpathogenen Streptothricheen nähert sich unser Pilz am meisten der Streptothrix *Aoyama's* und der Cladothrix asteroides *Eppinger's*.

Während er sich von ersterer durch die Eigenbewegung unterscheidet, sind die Unterschiede in der Pigmentbildung und der Thierpathogenität letzterer gegenüber geringe und wohl nur gradueller Natur.

Zum Infectionsmodus in unserem Falle möchten wir noch Folgendes bemerken.

Die Invasion der Streptothrix erfolgte zweifellos vom Bronchus aus in die mit letzterem innig verlöthete tuberculöse Bronchiallymphdrüse und brachte dieselbe zur Vereiterung. Von diesem Herde aus gelangten die Pilze einerseits nach Einbruch in die Blutbahn auf embolischem Wege in das Gehirn, andererseits durch Aspiration in

die benachbarten Lungenabschnitte, woselbst sie die auch makroskopisch schon recht eigenartigen lobulärpneumonischen Veränderungen erzeugten.

Literatur.

Aoyama und *Miyamotto*, Mittheilungen der medicinischen Facultät der kaiserlich japanischen Universität zu Tokio. Bd. IV, Heft 7.

Armquist, Zeitschrift für Hygiene. Bd. VIII.

Buchholtz H., Zeitschrift für Hygiene. Bd. XXIV.

Callum Mac, Centralblatt für Bacteriologie. Bd. XXXI, Nr. 12.

Chiari, Zeitschrift für Heilkunde. 1900. (Pathologische Anatomie.)

Cohn F., Biologie der Pflanzen. Bd. I, Heft 3.

Coyzollino V., Zeitschrift für Hygiene. Bd. XXXIII.

Eppinger, Beitrag der pathologischen Anatomie. Bd. IX.

Ferrari, Wiener klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 36.

Feistmantel, Centralblatt für Bacteriologie. 1902, Bd. XXXI.

Ferré und *Faquet*, Referat in Lubarsch und Ostertag. Erg. d. allg. Path. III. Jahrgang, 1896.

Flexner S., Centralblatt für Bacteriologie. Bd. XXIV, S. 83.

Förster, Archiv für Ophthalmologie. Bd. XV.

Fuchs, Vers. d. ophth. Gesellsch. 1896. (Bericht.)

Garten, Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XLI.

v. Graefe, Archiv für Ophthalmologie. Bd. XV.

Gruber M., Archiv für Hygiene. 1873, Bd. XVI.

Hesse, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXXIV.

Krause, Münchener medicinische Wochenschrift. 1899, S. 749.

Löhlein, Münchener medicinische Wochenschrift. 1902, S. 1161.

Naunyn, Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg.

Norris und *Markin*, The Journ. of exper. Med. 1900, Vol. V, Nr. 2.

Rivière und *Sabrazès*, Referat in Lubarsch und Ostertag. Erg. d. allg. Path. III. Jahrgang, 1896.

Rosenbach, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXXVI.

Rullmann, Münchener medicinische Wochenschrift. 1898, 1899, 1902.

Scheele und *Petruschky*, Congress für innere Medicin. 1897.

Silberschmidt, Centralblatt für Bacteriologie. 1900.

v. Schroeder, Klinische Monatshefte für Augenheilkunde, 1894, 1896.

Tshierschke, Inaugural-Dissertation. Bunzlau 1891.

Erklärungen der Figuren auf Tafel XIII und XIV.

Fig. I. Randpartie aus einem Hirnabscess. Vergr. Ocular 4, Obj. B (Zeiss).

Fig. II. Knötchenförmiger lobulärpneumonischer Herd. Färbung nach *Gram-Weigert*. Vergr. Ocular 2, Obj. DD (Zeiss).

Fig. III. Partie aus einem grösseren confluirten pneumonischen Herde. Färbung nach *Gram-Weigert*. Vergr. Ocular 4, Obj. B (Zeiss).

Fig. IV. Knötchenförmiges Infiltrat aus dem subcutanen Zellgewebe vom Meerschweinchen bei intravenöser Impfung. Ocular 4, Obj. B (Zeiss).

(Aus Prof. Chiari's pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität zu Prag.)

Ueber die Häufigkeit von arteriosklerotischen Veränderungen in der Aorta jugendlicher Individuen.

Von

Dr. S. v. Simnitzky
aus St. Petersburg.

(Mit 1 Tabelle im Texte.)

Neben den überaus zahlreichen Forschungen über die Häufigkeit arteriosklerotischer Veränderungen in der Aorta und in sonstigen Gefässen Erwachsener, über die pathologisch-anatomische Grundlage dieses Processes, seine Aetiologie und seine Bedeutung für das Leben der Erwachsenen treten die Untersuchungen über sklerotische Processe in Blutgefässen von jugendlichen Individuen an Zahl ganz zurück. Einschlägige Fälle sind zwar in der Literatur bereits beschrieben worden, gelten aber, da die bezüglichen Publicationen wenig zahlreich sind, als seltenere Befunde.

v. Dusch äussert sich in seiner ausführlichen und sehr lehrreichen Abhandlung über die Krankheiten des Endocardiums in *Gerhardt's* Handbuch der Kinderkrankheiten (1878) über diesen Gegenstand folgendermassen: »Die Ursache der grossen Seltenheit der chronischen Endocarditis an den Aortenklappen liegt in dem nahezu völligen Mangel der chronischen Arteriitis und des atheromatösen Processes im kindlichen Alter. Nur ganz ausnahmsweise hat man im Kindesalter etwas der chronischen Arteriitis der späteren Jahre Analoges gefunden. Doch sind dieses Alles nur Raritäten.«

Denselben Standpunkt vertritt *Brault*[1]), nur gibt er zu, dass dieser Umstand vielleicht die Folge mangelhafter diesbezüglicher Untersuchungen ist.

Einzelne in der Literatur verzeichnete Fälle beweisen, dass entzündliche Erkrankungen der Blutgefässe im Allgemeinen und der Aorta im Besonderen sogar bei Föten und Neugeborenen zur Beobachtung kommen können. Solches sehen wir in dem Falle *Haus-*

---

[1]) *Brault*, Les artérites, leur rôle en pathologie. Paris 1897.

mann's[1]), der eine von zahlreichen Blutergüssen begleitete Aortitis foetalis beschrieben hat. *Hennig*[2]) berichtet über einen Fall von angeborenen Veränderungen an Aorta und Herzklappen bei einem Fötus, dessen Mutter während der Schwangerschaft Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte.

Ballantyne[3]) erwähnt in seiner Monographie einen Fall von bedeutenden atheromatösen Veränderungen in der Aorta und der Lungenarterie bei einem achtmonatlichen Fötus.

Durante[4]) sah ausgedehnte atheromatöse Veränderungen an Aorta und Pulmonalarterie bei einem nicht ausgetragenen, sondern im siebenten Monate geborenen, an Nabelinfection zu Grunde gegangenen Kinde. *Späth* und *Weld*[5]) vermerken eine bedeutende Atheromatose der Nabelarterie bei einem Fötus.

Ausser diesen Beobachtungen finden sich noch weitere Angaben über arteriosklerotische (atheromatöse) Veränderungen in Blutgefässen von Kindern und jungen Leuten. So erinnerte sich z. B. *Sonnenburg*[6]), bei der Section zweier nach ritualer Beschneidung gestorbener Kinder sklerotische Blutgefässveränderungen gefunden zu haben, welche augenscheinlich syphilitischer Genese waren, da die Eltern der Kinder an dieser Krankheit litten.

Fischl führt in dem *Biedert*'schen Handbuch der Kinderkrankheiten (12. Aufl., *Biedert* und *Fischl* 1902) einen Fall von chronischer Endarteriitis (Atherom) bei einem Kinde an, welches fünf Monate alt war. *Martin*[7]) beobachtete Aortaveränderungen einmal bei einem zweijährigen, an Pocken gestorbenen Knaben, ein anderes Mal bei einem neunjährigen Knaben, der an Diphtherie zu Grunde gegangen war. *Sanné*[8]) erwähnt einen Fall von Arteriitis chronica bei einem zweijährigen Kinde und beschreibt einen Fall von Atherom und Aortenaneurysma bei einem Knaben

---

[1]) *Hausmann*, Ueber ungleiche Entwicklung der Nabelarterien. Monatsschrift für Geburtsk. 1869.

[2]) *Hennig*, Angeborene Aortitis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXX.

[3]) *Ballantyne*, Manuel of antenatal Pathology and Hygiene of the foetus. Edinburgh 1902.

[4]) *Durante*, Athérome congénitale de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 1899.

[5]) *Späth* und *Weld*, nach *Seitz*, Ueber seltene Gefässanomalien im Kindesalter. Verhandlungen der XIII. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Frankfurt a. M. 1896.

[6]) Diese Fälle sind von *Sonnenburg* bei der Discussion des Vortrages von *Seitz* erwähnt worden.

[7]) Cit. nach *Seitz* und *Brault*.

[8]) *Sanné*, Ueber Aortenaneurysmen und atheromatöse Entartung der Aorta im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXVII, S. 221.

von 13¼ Jahren. Weiter folgen die Fälle von *Redtenbacher*[1]), der das Uebergreifen einer Arteriitis von der Aorta auf die Aortenklappen bei einem achtjährigen Knaben erwähnt, und der Fall von *Filatow* und *Rachmaninow*[2]); letztere Autoren beobachteten allgemeine Atheromatose der Hirngefässe, der Aorta und der A. brachialis bei einem an Nierenatrophie zu Grunde gegangenen Kinde. *Andrae* und *Crisp*[3]) fanden Veränderungen in der Aorta eines achtjährigen Knaben, *Taupin*[4]) ausgedehnte Atheromatose mit Kalkablagerung in der Aorta bis zu den Aa. iliacae bei einem elfjährigen Knaben, *Heydloff*[5]) ebensolche Veränderungen im Arcus aortae, der A. anonyma und den Aa. carotides bei einem an Urämie (Schrumpfniere) verstorbenen zwölfjährigen Knaben. *Sternfeld*[6]) sah bedeutende Veränderungen in der Aorta eines 15jährigen Knaben. In demselben Alter stand der Patient von *v. Schrötter*,[7]) der an Urämie zu Grunde gegangen war und bei dessen Section sich Veränderungen in Aorta und Hirngefässen fanden (in der Anamnese Anthrax nuchae und Morbilli). *Chiari*[8]) hat einen Fall von chronischer Aortaerkrankung mit bedeutenden Veränderungen in der Intima und Media bei einem 13jährigen Knaben beschrieben; wie die Anamnese ergab, handelte es sich in diesem Falle um die Einwirkung von Alkohol. Der Knabe hatte bis 4 *l* Bier täglich getrunken. Bedeutende atheromatöse Veränderungen sah *Meade*[9]) in der Aorta, den Aa. iliacae und einer A. femoralis bei einem 18jährigen Mädchen und *Pulawsky*[10]) bei einem 18jährigen Manne in der Aorta. *Hanot*[11]) fand bei der Section eines 18jährigen Jünglings, welcher einen schweren Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, neben Endocarditis vegetans an der Valvula mitralis und den Aortenklappen ebenfalls zahlreiche disseminirte atheromatöse Plaques in der Aortenwandung.

Abgesehen von diesen casuistischen Befunden am Sectionstische verfügen wir jedoch noch über eine Reihe klinischer Beobachtungen, welche darthun, dass bei jugendlichen Individuen erhebliche Störungen der Function der Gefässe, welche von Veränderungen ihrer Wandungen abhängen müssen, vorkommen können. Sehr interessant sind die dies-

[1]) [4]) Cit. nach *v. Dusch*.

[2]) [3]) [6]) Cit. nach *Seitz*.

[5]) *Heydloff*, Ein Fall von Endarteriitis acuta im Kindesalter. Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin. 1876, Nr. 13.

[7]) *v. Schrötter*, Die Erkrankungen der Gefässe. Wien 1901.

[8]) Prager medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 1.

[9]) *Meade*, A case of Arteriitis. Lancet. 10. Dec. 1870.

[10]) Gazeta lekarska. 1897.

[11]) Cit. nach *Brault*.

bezüglichen Beobachtungen von *Seitz* und *Marfan.*[1]) *Seitz* berichtete in seinem auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt a. M. (1896) gehaltenen Vortrage über folgende lehrreiche Fälle, in welchen die krankhaften Erscheinungen von Seiten des Gefässapparates augenscheinlich die directe Folge überstandener Infectionskrankheiten waren: Fall I. Bei einem 13jährigen, von kranken Eltern (die Mutter litt an Tuberculose, der Vater an Arteriosklerose) abstammenden Mädchen, welches früher Masern und Keuchhusten durchgemacht hatte, traten nach überstandener Diphtherie Anzeichen geschwächter Herzthätigkeit auf und wurden Veränderungen in den peripherischen Blutgefässen (Verhärtung der Arteriae radiales und femorales) wahrgenommen. Fall II. 14jähriger Knabe, welcher Masern und zu wiederholten Malen Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, verspürte hierauf nach leichter Arbeit Herzklopfen und Schwerathmigkeit. Die Untersuchung ergab: Vergrösserung der Herzdämpfung, Einziehung des fünften Intercostalraumes links, systolisches Geräusch an der Herzspitze und accentuirte zweite Töne Die Arteriae radiales, crurales und tibiales sehr derb, die Arteriae temporales zudem auch noch gewunden. Der Vater des Patienten litt an Vitium cordis. Fall III. Zwölfjähriger Knabe, klagt über Kurzathmigkeit, Kopfschmerzen und Schwindel: alle diese Beschwerden bestehen beim Patienten seit seinem fünften Jahre und haben sich in Folge eines in diesem Alter von ihm überstandenen Scharlachs, dem sich bald darauf eine Lungenentzündung anschloss, entwickelt. Die Untersuchung ergibt Herzerweiterung. Carotidenpulsation und Verhärtung der peripherischen Gefässe (A. radialis, A. temporalis). Die Mutter (39jährig) des Patienten litt an Arteriosklerose, der Vater war an Vitium cordis (im 45. Jahre) gestorben. Verfasser glaubt hier das Anfangsstadium der Arteriosklerose annehmen zu dürfen.

Marfan referirt über drei von ihm beobachtete Fälle; es handelte sich um Knaben im Alter von 9, 12 und 13 Jahren, bei denen klinisch alle Anzeichen einer Herz- und vor Allem einer Aortenläsion constatirt werden konnten. Verfasser theilt die von ihm beobachteten Veränderungen an der Aorta in zwei Gruppen ein, in rheumatische (von rheumatischer Endocarditis abhängige) und in atheromatöse (von der unmittelbaren Erkrankung des Gefässes abhängige). Er weist unter Anderem auch darauf hin, dass oftmals selbst ausgesprochene Atheromatose der Gefässe bei Kindern durchaus ohne klinische Symptome verlaufen und deshalb auch übersehen werden kann.

---

[1]) *Marfan*, Les lésions acquisites de l'orifice aortique et de l'aorte dans l'enfance. Semaine méd. 1901, Nr. 13.

Seine Annahme, dass im jugendlichen Alter Sklerose der peripherischen Arterien durchaus nicht so selten ist, wie man gewöhnlich annimmt, fand dann *Seitz* an dem Material des Münchener pathologisch-anatomischen Institutes bestätigt: Unter 148 im Alter von 10 bis 29 Jahren Gestorbenen fand er Veränderungen in der Aorta bei 17 (fast 11·5%); Genaueres über diese Veränderungen führt er jedoch nicht an.

Den Angaben von *Seitz* über die Häufigkeit des Vorkommens derartiger Veränderungen in der Aorta von jugendlichen Individuen kann ich auf Grund der Sectionsprotokolle des pathologisch-anatomischen Institutes der deutschen Universität in Prag nur vollkommen beistimmen. Sklerotische Veränderungen in der Aorta von jugendlichen Individuen finden sich in der That recht oft.

Als charakteristische Fälle mögen zunächst zwei mir bei dem Beginne meiner Thätigkeit als Volontär an dem genannten Institute zur genaueren Untersuchung übergebene Fälle angeführt werden. Fall I. Bei der Section eines achtjährigen, am 20. Jänner 1902 an Scarlatina gestorbenen (früher gesunden) Knaben lautete die pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis obsoleta apicis pulmonis sinister et glandularum lymphaticarum bronchialium. Endarteriitis chronica deformans aortae. Suffusiones textus cellulosi abdominis. Ueber den Zustand des Herzens und der Gefässe finden wir im Protokoll Folgendes verzeichnet: Herz etwas vergrössert, sein Muskelfleisch blass, an der Mitralklappe und der Intima aortae plattenförmige, bis linsengrosse Verdickungen von weissgelblicher Färbung. Die Untersuchung von mit Hämalaun und hierauf mit Sudan III gefärbten mikroskopischen Gefrierschnitten ergibt Verdickung der Intima mit Einlagerung zahlreicher Fettkörnchenzellen von verschiedener Grösse, welche in den tieferen Intimaschichten dichter gehäuft sind. Stellenweise liegen Fetttröpfchen auch frei im Grundgewebe der Intima. Die Bindegewebsbündel sind durch die Fettkörnchenzellen auseinandergeschoben. Die Menge des vorhandenen Bindegewebes ist augenscheinlich vergrössert. Durch Färbung des elastischen Gewebes (nach *Weigert*) kann Verminderung desselben und Zerfaserung der Lamina elastica interna nachgewiesen werden. Stellenweise ist diese letztere durchbrochen und dementsprechend enthalten in den obersten Schichten der Media die Muskelzellen Fetttröpfchen in sich, hie und da liegen Fetttröpfchen auch frei zwischen den Muskelfasern und elastischen Lamellen der Media. Ausserdem enthält das Gewebe der Media unter der Intimaverdickung noch vereinzelte Rundzellen. Sonst zeigt die Media keine Veränderungen.

Die Adventitia ist überall vollkommen normal. Fall II. Frau von 23 Jahren, am 20. Februar 1902 an Ileotyphus gestorben, früher stets gesund gewesen. Pathologisch-anatomische Diagnose: Typhus abdominalis in stadio ulcerationis. Uterus p. abortum ante dies VIII. Endarteriitis chronica deformans in aorta. Ueber Herz und Blutgefässe finden wir im Protokoll verzeichnet: Herz von normaler Grösse, Herzfleisch schlaff und blass, Herzklappen normal; die Intima aortae zeigt zahlreiche gelbliche, in das Gefässlumen vorspringende bis linsengrosse Plaques und Streifen.

Methode der mikroskopischen Untersuchung wie im vorhergehenden Falle. Der Befund an dem veränderten Abschnitte der Aorta war folgender: In den Hügelchen der Intima zahlreiche Fettkörnchenzellen; stellenweise in Folge von sehr starker Anhäufung und späterem Zerfall derselben Atheromhöhlen gebildet; das Bindegewebe aufgelockert, mässig gewuchert (nach *v. Gieson* gefärbt); die elastischen Fasern färben sich schlecht (nach *Weigert*), sind augenscheinlich degenerirt; im Uebrigen erscheint die Aortenwand, von der Einlagerung freier Fetttröpfchen in den obersten, der Intima anliegenden Mediaschichten abgesehen, vollkommen normal.

Ausgehend von diesen Fällen habe ich nun zahlreiche andere Aorten jugendlicher Individuen einer genauen Untersuchung unterzogen, und handelte es sich mir hiebei vor Allem um die Frage, ob die anatomischen Veränderungen in allen Fällen von Aortensklerose in diesem Alter die gleichen sind, zumal da *v. Schrötter*[1]) bei Gelegenheit der Betrachtung einiger beschriebener Fälle von Arteriosklerose im jugendlichen Alter sagt (S. 73), dass »alle Angaben über Arteriosklerose im Kindesalter zu prüfen sind, da höchstwahrscheinlich differente Processe vorliegen«.

Ausserdem sollte nachgeprüft werden, wie häufig derartige Veränderungen in der Aorta jugendlicher Individuen sind und nach Möglichkeit die Ursache ihrer Entstehung aufgedeckt werden. Dieses Alles waren Aufgaben, deren Lösung mir von Herrn Prof. *Chiari* aufgetragen wurde.

Um diesen Zwecken gerecht zu werden, habe ich das gesammte Sectionsmaterial des Institutes in einem Quartale in den bezeichneten Richtungen einer genauen Untersuchung unterworfen. Unter 138 Leichen von jugendlichen Individuen im Alter bis zu 25 Jahren fanden sich bei 38 sklerotische Veränderungen der Aortenwand, d. h. die Häufigkeit dieser Erkrankung belief sich im Ganzen auf 27·5%. Schliessen wir jedoch aus diesem Material alle Fälle bis zum Ablaufe des zweiten

[1]) l. c.

Lebensjahres, eines Alters, unter welchem wir noch niemals sklerotische Veränderungen an der Aorta nachweisen konnten, aus, so finden wir, dass vom Alter von zwei Jahren an, in dem Aortensklerose überhaupt zuerst constatirt werden konnte, dieselbe in 48·7% aller Fälle vorkommt.

Alle diese 38 Fälle habe ich in der folgenden Tabelle (S. 184 ff.), in welcher Alter und Geschlecht, pathologisch-anatomische Diagnose, Anamnese und makroskopischer Befund am Herzen, in der Aorta und ihren grossen Aesten angegeben sind, zusammengestellt.

In sämmtlichen in der Tabelle aufgezählten Fällen finden wir in der letzten Rubrik Verdickungen in Form von Platten und Streifen von bald weissgelber, bald weissgrauer Färbung und verschiedener Grösse in der Intima der Aorta, respective auch ihrer grossen Aeste verzeichnet. Diese Platten und Streifen waren, was ihre Localisation in dem Aortensystem anbetrifft, nicht in gesetzmässiger Anordnung gelagert, so dass der Ausspruch *Lecorché's*[1]: »l'Altération (de l'aorte) ne parait subir dans son développement le joug d'aucune loi générale«, auch hier zu Recht besteht, etwa nur mit der Einschränkung, dass immerhin in der Mehrzahl der Fälle die in nächster Nähe der Aortenklappen gelegene Pars ascendens und derjenige Abschnitt der Aorta, an welchem die Intercostal- und Lumbalarterien entspringen, am intensivsten afficirt waren. Immerhin aber widerlegen meine Erfahrungen, die das bestätigen, was *Brault* mit den Worten sagt: »La topographie des lésions dans chaque fait est surtout remarquable par son irrégularité«, die Lehre jener Autoren, welche behaupten, dass die sklerotischen Veränderungen der Aortenwand im Allgemeinen und die atheromatösen im Speciellen regelmässig in der Richtung von den Herzklappen zur Peripherie fortschreiten.

Um die pathologischen Veränderungen mikroskopisch zu studiren, brachte ich möglichst behutsam ausgeschnittene Stückchen der Arterienwand, wobei ich darauf achtete, dass der Endothelüberzug der Intima nicht geschädigt werde, in eine wässerige 10%ige Formollösung. Wie die Untersuchungen von *Dmitrijeff*[2]) (aus dem Laboratorium von Prof. *Ziegler*) dargethan haben, kann man durch Fixation mit dieser Lösung und darauffolgender Härtung in Alkohol von steigender Concentration sehr gute Resultate erzielen. Später wurden die Präparate je nach dem Zwecke der Untersuchung in Celloidin oder Paraffin eingebettet.

---

[1]) *Lecorché*, Des altérations athéromateuses des artères. Th. agrég. Paris 1869.

[2]) *Dmitrijeff*, Die Veränderung des elastischen Gewebes der Arterienwände bei Arteriosklerose. Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. 1897, Bd. XXII, S. 207—246.

Tabelle.

Nummer	Datum der Section	Kranken-Anstalt	Alter in Jahren und Geschlecht	Pathologisch-anatomische Diagnose	Anamnese	Makroskopischer Befund am Herzen, in der Aorta und ihren grossen Aesten
1	4./III. 1902	Allg. Kr.-H., Klin. Prof. *Wölfler*.	22, w.	Status p. nephrotomiam dext. propter pyonephrosim dex. Abscessus multipl. renis d. Morb. Brightii ac. renis sin. Suppuratio bursae mucosae subacromi d. Degeneratio parench. Pyohaemia.	2mal Lungenentzündung. Dauer der letzten Krankheit 6 Monate	Herz- und Herzklappen normal. An der Intima aortae feinste streifenförmige und plattenartige Erhebungen.
2	8./III.	Idem.	12, m.	Status post osteotomiam a. d. II factam propter osteomyelitidem supp. ossis femoris sin. Infarctus haemorrh. pulm. partim in suppuratione et absc. metast. pulm. Pleuritis seropurul. bilater. Degeneratio parench. Pyohaemia.	Hatte früher an Lungenentzündung gelitten. Dauer der letzten Krankheit ein Monat; nach traumatischer Läsion des linken Beines erkrankt	Herz normal. An der Intima aortae stellenweise zarte, vorspringende, weisse Plaques.
3	11./III.	Allg. Kr.-H., Klin. Prof. *v. Jaksch*.	23, m.	Tuberculosis pulm. cum phthisi.	In der Kindheit Tuberculose der Lymphdrüsen. 4 Jahre a. mortem Hämoptoe.	Geringe Verdickungen an den Herzklappen, desgleichen an der Intima aortae ascendentis et descendentis
4	15./III.	Idem.	17, w.	Rhinitis fibrin. pur. Meningitis cerebrospin. supp. Hydrocephalus ac. int. Bronch. supp. Pneumon. lobul. incip. oedema pulm. M. Brightii chr.	In der Anamnese keine Angaben über frühere Krankheiten.	Herz von normaler Grösse, anämisch; im aufsteigenden Aortentheile disseminirte, gelbweisse, kleinste Platten.
5	18./III.	Allg. Kr.-H., Klin. Prof. *Wölfler*.	17, m.	Status post laparotomiam et herniotomiam propter herniam incarcer. inguin. int. d. Pneumonia lobul. Scoliosis sin. convexa.	Idem.	Herz normal gross, in der Intima aortae zarte, gelbliche Streifchen.

Nummer	Datum der Section	Kranken-Anstalt	Alter in Jahren und Geschlecht	Pathologisch-anatomische Diagnose	Anamnese	Makroskopischer Befund am Herzen, in der Aorta und ihren grossen Aesten
6	19. III.	Irren-anstalt, Klin Prof. *A. Pick.*	21, m.	Pneumonia lobul. praecipue pulm. sin. Oedema cerebri. Synostosis suturae sagitt.	Idem.	Herz und Herzklappen ohne Veränderungen; in der Intima aortae zarte, weissliche Platten und Streifen.
7	23./III.	Allg. Kr.-H., Klin. Prof. *v. Jaksch.*	25, w.	Typhus abd. (Infiltr. intest. ilei c. necrosi. Intumesc. gl. lymph. mesent. Tumor lienis ac. Abscessus multipl. renum. Degeneratio parench. Pyelitis et cystitis cat.).	In der Kindheit stets gesund gewesen. Jetzige Krankheitsdauer 4 Wochen.	Herz von normaler Grösse, sehr blass. Im Anfangstheile der Aorta zahlreiche zarte, plattenartige Erhebungen von grauweisser Färbung.
8	24. III.	Kinder-Spital, Klin. Prof. *Ganghofner.*	5, m.	Pleuropneumonia dextra. Vegetationes globulosae in auricula cordis dextri.	Früher gesund gewesen.	Herz deutlich erweitert; im rechten Herzohr kugelige Thromben. Herzklappen normal. In der Aorta über dem Sinus valsalvae spärliche, zarte, weissliche Streifen.
9	25./III.	Allg. Kr.-H., Klin. Prof. *Přibram.*	24, m.	Endocarditis chr. ad valv. mitr. c. insuff. valv. mitralis Endoc. recens ad. valv. aortae. Concretio cordis c. pericardio. Hypertrophia et dilat. cordis totius. Degener. adiposa myocardii. Hyperaemia mech. et hydrops univers. Hydronephrosis sin. gr. lev. Hyperplasia apparat. lymph.	Vor 10 Jahren Typhus abd. Jetzige Krankheitsdauer 3/4 Jahre.	Ueber den Herzbefund siehe die anatomische Diagnose. In der Intima der Aorta ascendens und an den Abzweigungsstellen der Aa. intercost. et lumbales gelbliche Platten und Streifen in bedeutender Anzahl.
10	29./III.	Kinder-Spital, Klin. Prof. *Ganghofner.*	4, m.	M. Brightii ac. (post scarlatinam). Hypertrophia cordis. Endocard. v. bicuspid. chr. gr. lev.	Scarlatina vor 1 Monate.	Herz hypertrophisch, Mitralklappe fleckig verdickt; in der Aorta spärliche gelbgraue Platten und Streifen.

Nummer	Datum der Section	Kranken-Anstalt	Alter in Jahren und Geschlecht	Pathologisch-anatomische Diagnose	Anamnese	Makroskopischer Befund am Herzen, in der Aorta und ihren grossen Aesten
11	31./III.	Allg. Kr.-H., Klin. Prof. *Přibram.*	20, m.	Kyphoscoliosis dors. dextro-convexa. Emphys. pulm. Bronch. supp. Dilatatio et hypertr. cordis. Degener. adiposa myocardii. Hyperaemia mech. et hydrops. univ. Hydroceph. chr. int.	Erscheinungen von Vitium cordis seit 2 Monaten.	Rechte Herzhälfte in Folge von Dilatation und Hypertrophie vergrössert, Herzklappen normal. In der Pars ascendens u. descendens aortae zahlreiche kleinste Erhebungen und Streifchen.
12	2./IV.	Kinder-Spital, Klin. Prof. *Ganghofner.*	10, m.	Typh. abdomin. in stadio infiltrationis (Intumesc. gl. lymph. mesent. Tumor lienis ac. Degeneratio parench.). Erosiones peptic. ventr.	2 Wochen lang krank. Früher stets gesund gewesen.	Herz u. Herzklappen normal. In der Intima aortae feinste Streifchen.
13	5./IV.	Allg. Kr.-H., Klin. Prof. *Přibram.*	24, w.	Steatosis renum. (Diabetes mellitus.) Pneum. lobul. sin. Soor oesophagi. Perimetritis chr. adh.	4 Monate a. m. traten Erscheinungen von Diabetes auf.	Herz etwas erweitert, Herzfleisch blass. Im ganzen Verlaufe der Aorta zahlreiche weisse u. gelbliche Plaques und Streifen, desgleichen in der A. anonyma und in den Aa. subclaviae et carot. sin.
14	6./IV.	Allg. Kr.-H., Klin. Prof. *v. Jaksch.*	12, m.	Endocard. chron. et recens ad v. mitr. c. insuff. mitr. Idem ad vv. aortae. Hypertrophia cordis praecipue sin. Concretio cordis cum pericardio partialis. Hyperaemia mechan. et hydrops univ.	Vor 2 Jahren Scharlach.	Den Herzbefund siehe in der anatomischen Diagnose. Weissgelbe Plaques hauptsächlich in der Pars ascendens und im Arcus aortae, vereinzelt auch in der Pars abdominalis.
15	15./IV.	Irren-anstalt, Klin. Prof. *A. Pick.*	25, m.	Decubitus multipl. Bronchitis suppur. bilater. Abscessus pulm. Pneumonia lobul. bilat.	Leidet seit langem an epileptischen Anfällen.	Herz verhältnissmässig gross, Herzfleisch blass, an den linken Herzklappen und der Intima aortae spärliche, weisse, plättchenförmige Verdickungen.

Nummer	Datum der Section	Kranken-Anstalt	Alter in Jahren und Geschlecht	Pathologisch-anatomische Diagnose	Anamnese	Makroskopischer Befund am Herzen, in der Aorta und ihren grossen Aesten
16	16./IV.	Allg. Kr.-H., Klin. Prof. *v. Jaksch.*	19, m.	Tbc. chron. pulm. c. phthisi. Tbc. gl. lymph. bronch. Ulcera tbc. intestini.	Vor 15 Jahren Lungenentzündung; vor 1 Jahre Typhus abdominalis.	Herz normal. An den Aortaklappen, namentlich aber an der Intima aortae ziemlich zahlreiche, verstreute, plattenförmige Erhebungen.
17	18. IV.	Idem.	21, w.	Tbc. chron. pulm. c. phthisii. Ulcera tbc. intestini subseq. periton supp. Morb. Brightii chr. Amyloidosis.	Litt 5 Jahre an Tuberculose.	Herz normal, Herzfleisch blass, Herzklappen normal. Zahlreiche kleinste platten- und streifenförmige Verdickungen an der Intima aortae und in den von dieser abgehenden Gefässstämmen.
18	21./IV.	Irrenanstalt Klin. Prof. *A. Pick.*	16, m.	Sclerosis cornu Ammonis sin. (Epilepsia). Pneumonia lobul.	Häufige epileptische Anfälle seit Langem.	Herz normal gross. An den Aortenklappen und in der Intima aortae spärliche platten- und streifenförmige Erhebungen.
19	23. IV.	Barmherz.-Spital.	23, m.	Tbc. chr. pulm. c. phthisi. Pyopneumothorax sin. c. perforat. cavernae tbc. lobi super. pulm. sin. Pleuritis tbc. dextr. seroso-fibrinosa. Ulcera tbc. intestini crassi et laryngis.	Ausser Tuberculose keine Krankheiten verzeichnet.	Herz normal, an der Intima aortae spärliche kleinste, gelbweisse Plaques.
20	1./V.	Kinder-Spital, Prof. *Ganghofner.*	$2^1/_2$, w.	Bronchitis supp. bilat. Pneumonia lobul. dext. Oedema mening. et. cerebri.	Floride Pertussis seit 1 Monat.	Herz erweitert, Herzfleisch blass; an den Aortenklappen und der Intima aortae weissliche, fleckige Verdickungen.
21	2./V.	Allg. Kr.-H., Klin. Prof. *v. Jaksch.*	25, w.	Endocard. chr. et recens ad vv. bicusp. et tricusp. Embolia multipl. myocardii, cerebri, renum et intest. Peritonitis incip. Endometr. cat. chr. Perioophoritis chr. adh. sin.	Vor 8 Jahren Pneumonie, vor 2 Jahren Gelenksrheumatismus.	Herz siehe die pathologisch-anatomische Diagnose. In der Intima aortae zahlreiche kleine, disseminirte Plaques und Streifen.

Nummer	Datum der Section	Kranken-Anstalt	Alter in Jahren und Geschlecht	Pathologisch-anatomische Diagnose	Anamnese	Makroskopischer Befund am Herzen, in der Aorta und ihren grossen Aesten
22	3./V.	Irren-anstalt, Abth. Dr. *Hellich.*	14, w.	Oedema cerebri (Epilepsia). Tbc. obsoleta gl. lymph. bronch.	Häufige epileptische Anfälle.	Herz u. Herzklappen normal; an der Intima aortae, im Gebiete der Aorta ascendens zarte, plattenförmige Verdickungen.
23	4./V.	Allg. Kr.-H., Klin. Prof. *v. Jaksch.*	18, m.	Endocard. chr. ad v. bicusp. et vv. aortae c. insuff. valvularum et stenosi ostii venosi sin. Concretio cordis c. pericardio. Dilatatio et hypertrophia cordis totius. Hyperaemia mechan. et hydrops univers.	Vor 6 Jahren Gelenksrheumatismus; Alkoholismus.	Den Herzbefund siehe in der anatomischen Diagnose In der Intima der Aorta und der grossen Gefässstämme zahlreiche kleine, grauweisse Plättchen u. Streifen verstreut.
24	4./V.	Kinder-Spital, Prof. *Ganghofner.*	9, w.	Tuberc. chr. gl. lymph. thoracis et abdom. Tbc. chr. lienis, meningum et cerebri. Tbc. miliar. univers.	Früher Scarlatina. Von Kindheit auf tuberculös.	Herz u. Herzklappen normal. In der Intima aortae eine mässige Anzahl zarter, plattenförmiger Erhebungen.
25	6./V.	Allg. Kr.-H., Abth. Prof. *Přibram.*	18, m.	Typhus abd. in stadio infiltr. (Intumesc. gl. lymph. meser. Degener. parench. Tumor lienis ac.). Pneum. lobul. lobi inf. pulm. utriusque.	Früher stets gesund gewesen.	Herz u. Herzklappen unverändert. In der Intima der Pars ascendens und des Arcus aortae spärliche Platten und Streifen.
26	6./V.	Kinder-Spital, Prof. *Ganghofner.*	2, m.	Pneumonia lobularis bilateralis.	Diphtheria laryngis (11./IV. bis 29./IV. 1902) und dann vom 3./V. an Masern.	In der Nähe der Aortenklappen und im Arcus aortae mehrere kleinste, weissgelbe Plaques.
27	9./V.	Allg. Kr.-H., Abth. Prof. *Přibram.*	17, w.	Infiltr. tbc. pulmonum c. phthisi. Ulcera tbc. laryngis et tracheae. Tbc. chr. gl. lymph. bronch. et meser.	Von Kindheit auf tuberculös.	Herz u. Herzklappen normal. Längs der ganzen Aorta und namentlich an den Abzweigungsstellen der Gefässstämme in der Intima reichliche, leicht vorspringende, kleinste, gelblichweisse Fleckchen.

Nummer	Datum der Section	Kranken-Anstalt	Alter in Jahren und Geschlecht	Pathologisch-anatomische Diagnose	Anamnese	Makroskopischer Befund am Herzen, in der Aorta und ihren grossen Aesten
28	11. V.	Allg. Kr.-H., Klin. Prof. *v. Jaksch.*	10, w.	Endocard. chr. valv. bicusp. M. Brightii chr. Hypertrophia cordis tot. Tbc. obsol. apicis pulm. dextri.	Vor 1 Jahr Gelenksrheumatismus.	Herz siehe die pathologisch-anatomische Diagnose. In der Intima der Aorta und der grossen Gefässstämme zahlreiche kleinste Platten und Streifen.
29	11. V.	Idem.	25, w.	Tbc. obsolet. apic. pulm. sin. et gl. lymph. bronch. Meningitis tbc. basilaris.	Vor 14 Jahren Scharlach.	Herz u. Herzklappen unverändert. Im ganzen Verlaufe der Aorta zahlreiche kleine, graugelbe Plättchen, desgleichen in den grossen Gefässstämmen.
30	11. V.	Idem.	24, w.	Endometritis supp. post partum ante d. XI. Salpingitis supp. Periton. purul. Pleuritis bil. seroso-fibr. Degeneratio parench.	In der Kindheit Pocken.	Herz erweitert. In der Intima der Aorta und der A. anonyma zahlreiche vorspringende, kleinste, weisse und graugelbe Plättchen und Streifen.
31	12./V.	Idem.	23, m.	Tbc. chron. pulm. praecipue pulm. dex. Pyothorax d. Tbc. chr. gl. lymph. bronch.	In der Kindheit Scharlach. Alkoholismus (3 bis 5 *l* Bier täglich). Jetzt etwa 1 Jahr krank.	Herz u. Herzklappen normal. In der Aorta, namentlich an den Abzweigungsstellen der Aa. intercost. et lumbales zahlreiche weissgraue, platten- und streifenförmige Erhebungen.
32	13./V.	Idem.	21, w.	Glioma vermis cerebelli. Hydrocephalia chron. int. cum perforat. cornus ant. ventric. sin. in meatum nasi sup. sin.	Im 3. Lebensjahre Pocken.	Herz u. Herzklappen unverändert. In der Aorta und den grossen Gefässstämmen spärliche, stark vorspringende gelbgraue Plaques.
33	14./V.	Idem.	25, w.	Cirrhosis hepatis. Icterus hepat. et universal. Tumor lienis chr. Tbc. chr. pulm. praecipue pulm. dex. Ulcus tbc. laryngis. Pleuritis supp.	In der Familie Tuberculose. Pat. litt circa $^1/_2$ Jahr an Tuberculose.	Herz u. Herzklappen normal. In der Aorta circumscripte graugelbe, kleinste Verdickungen der Intima.

Nummer	Datum der Section	Kranken-Anstalt	Alter in Jahren und Geschlecht	Pathologisch-anatomische Diagnose	Anamnese	Makroskopischer Befund am Herzen, in der Aorta und ihren grossen Aesten
34	15./V.	Allg. Kr.-H., Klin. Prof. *Zaufal.*	10, m.	Vulnus p. operat. radicalem otitidis med. dex. Thrombosis ichorosa sinus sigm. d. et venae jugul. comm. d. subsequente plegmone ichorosa colli ex perforatione ulcerosa venae jugul. comm d. Meningitis supp. circumscripta. Abscessus metast. pulm. Pleurit. seroso-purul. bilat Phlegmone suppur. brachii sin. Pyohaemia. Tbc. chr. gl. bronchial	Vor 3 Jahren Diphtherie und von der Zeit an Otitis media.	Herz u. Herzklappen normal. In der Intima der Aorta und der grossen Gefässstämme disseminirte kleine, zarte, weissgelbe Streifen und Erhebungen.
35	20/V.	Allg. Kr.-H., Klin. Prof. *Wölfler.*	14, m.	Coxitis supp. sin. e periostitide femor. sin. Abscessus multipl. pulm. Arthritis supp. cubiti sin. Tumor lienis ac. Pyohaemia.	Vor 6 Jahren Masern.	Herz etwas vergrössert. Herzklappen normal. Erhebungen der Intima aortae hauptsächlich an den Abzweigungsstellen der Aa. intercost.; kleinere Plättchen in der A. anonyma, subclav. und carot. sin.
36	24./V.	Kinder-Spital, Prof. *Ganghofner.*	13, w.	Tbc. chr. gl. lymph. colli et inguinis. Tbc. pedis d. chr. Cicatrices faciei et femoris sin., probabiliter p. tuberc. M. Brightii chr. Amyloidosis praecipue hepatis et renum. Hypertrophia cordis praec. ventr. sin. Vegetationes globulosae cordis. Infarctus anaem. lienis. Hydrops univ. Pneumon. d.	In der Kindheit Scrophulose.	Hypertrophie des linken Herzens. Globulose Vegetationen in beiden Ventrikeln. In der Aorta platten- und streifenförmige Erhebungen der Intima in spärlicher Anzahl.
37	26./V.	Allg. Kr.-H., Abth. Prof. *Přibram.*	13, w.	Typhus abd. recidivus. Tumor lienis. Pneumonia lobul. bilat. Decubitus.	Vor $8^1/_2$ Jahren Scharlach.	Herz unbedeutend vergrössert, Herzklappen normal. In der Intima der Aorta und der grossen Arterienstämme spärliche kleine, weissgraue Platten.

Nummer	Datum der Section	Kranken-Anstalt	Alter in Jahren und Geschlecht	Pathologisch-anatomische Diagnose	Anamnese	Makroskopischer Befund am Herzen, in der Aorta und ihren grossen Aesten
38	29. V. 1902	Allg. Kr.-H., Klin. Prof. *Wölfler*.	17, m.	Peritonitis fibrinosa diffusa p. operat. radic. herniae inguin. ext. sin.	Vor 8 Jahren Masern.	Herz etwas hypertrophisch, Herzfleisch blass. An den Klappen und der Intima des Arcus aortae zarte Plaques und Streifen in spärlicher Anzahl.

Sollten die Präparate auf fettige Degeneration des Gewebes untersucht werden, so schnitt ich sie nach der Fixation in Formollösung auf dem Gefriermikrotom. Nachdem die Schnitte dann mit Hämalaun (nach *P. Mayer*) vorgefärbt worden waren, wurden sie mit alkoholischer Lösung von Sudan III[1]) oder Scharlach auf Fett gefärbt. In anderen Fällen verwendete ich zur Härtung der Präparate und gleichzeitiger Sichtbarmachung fettiger Metamorphose 1%ige wässerige Osmiumsäurelösung oder das *Marchi*'sche Gemisch (drei Volumtheile *Müller*'sche Flüssigkeit und ein Volumtheil 1%ige wässerige Osmiumsäurelösung). Zur Färbung von Celloidin- und Paraffinpräparaten kamen hauptächlich Hämalaun (nach *P. Mayer*) und nachfolgende Gegenfärbung mit Eosin und nach *v. Gieson* zur Verwendung. Zur Untersuchung auf elastisches Gewebe diente Orceïn und die nach den Vorschriften von *Pranter*[2]) angewandte *Weigert*'sche Färbung.

Der Kürze halber will ich die Ergebnisse meiner mikroskopischen Untersuchungen hier zusammenfassend wiedergeben. Dort, wo platten- und streifenförmige Erhebungen die Innenfläche der Arterie bedecken, ist die Intima stets der am meisten afficirte Theil der Gefässwand. Hier finden sich unter der Endothelschicht, welche selbst in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine Veränderungen zeigt oder nur spärliche Fettkörnchen enthält, in der ganzen Erstreckung der Affection zahlreiche, bald spindelförmige, bald runde Zellen, die einen grossen ovalen oder runden Kern und reichliches Protoplasma aufweisen Diese Zellen liegen zwischen den Faserbündeln des aufgelockerten Intimagewebes entweder vereinzelt oder zu mehreren zu-

[1]) *Werner-Rosenthal*, Ueber den Nachweis von Fett durch Färbung. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. Zweite Tagung (München 1899, Sept.), S. 440—447.

[2]) *Pranter*, Zur Färbung der elastischen Fasern. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1902, Nr. 79.

sammen, so dass sie dann ganze Zellenanhäufungen bilden. Ihr Protoplasma enthält zahlreiche Fetttröpfchen von verschiedener Grösse, welche zuweilen confluiren, wobei dann die Zelle ganz mit Fett ausgefüllt erscheint; derartige Zellen sind in grösserer Anzahl namentlich in den tieferen Intimaschichten gelagert. Ausser den grossen Zellen kommen auch kleinere Rundzellen, doch in bedeutend geringerer Anzahl vor. Die Bindegewebs- und elastischen Fasern erscheinen durch die genannten Zellen auseinandergeschoben, die elastischen Fasern sind oft auch in feinste Fibrillen aufgelöst. In einigen Fällen (4, 22, 28) bemerkt man Schwund des elastischen Gewebes, während das Bindegewebe gewuchert ist, in anderen gleichfalls bedeutende Wucherung der Bindegewebsfasern neben ebensolcher Wucherung der elastischen Fasern, welch letztere von der Bildung eines feinen fibrillären Netzes bis zur Entwicklung von ganzen Lamellen anwächst (Fall 2, 3, 6, 7, 13, 18, 25, 29, 32, 36, 37). Die Matrix dieser Neubildung von elastischem Gewebe gibt die in Fasern aufgelöste Lamina elastica interna ab. Die Wucherung des elastischen Gewebes hat hier also in der Weise stattgefunden, dass sich elastische Fasern von dem früher vorhandenen elastischen Gewebe abgelöst und dann fortentwickelt haben. Dieser Wucherungsprocess entspricht dem von *Jores*[1]) angegebenen und von anderen Autoren [*Pezzolini*[2]), *Dmitrijeff* u. A.] bestätigten Typus der Regeneration von elastischem Gewebe.

Beschränkt sich der Erkrankungsprocess nicht nur auf die Intima, sondern schreitet der Process weiter in die Tiefe fort, so verliert die Lamina elastica interna ihre scharfe Contourirung, löst sich in einzelne Schichten auf und wird stellenweise durchbrochen. Zuweilen kann sie gar nicht mehr unterschieden werden, so dass die Grenze zwischen Intima und Media verschwimmt. In diesen letzteren Fällen sind auch die obersten Mediaschichten afficirt, ihre Muskelzellen enthalten dann Fetttröpfchen, welche oft auch frei im Gewebe liegen. Die elastischen Lamellen der Media sind in ihrem Verlauf unterbrochen und verhalten sich in ihren verschiedenen Theilen zu Farbstoffen (*Weigert*'sche Färbung) verschieden, was auf Degenerationserscheinungen hindeutet.

Nur in zwei Fällen (2 und 10) fanden sich Veränderungen in der Adventitia, und zwar kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Vasa vasorum; in allen übrigen Fällen zeigten die äusseren Media-

[1]) *Jores*, Zur Kenntniss der Regeneration und Neubildung des elastischen Gewebes. Ziegler's Beiträge. Bd. XXVII, S. 381.

[2]) *Pezzolini*, Gazz. degli Osp. e delle Clin. 1901, Nr. 151.

schichten und die Adventitia keine Veränderungen. Noch auf einen besonderen Befund will ich hier hinweisen, nämlich auf das Vorhandensein von homogenen Massen, die durch Hämalaun fast diffus hellblau gefärbt werden, in den afficirten Theilen der Intima und Media; es ist mir nicht gelungen, den wahren Charakter dieser Massen festzustellen; etwas Aehnliches findet sich, wie meine Beobachtungen an den Veränderungen der Aortenwand erwachsener Individuen dargethan haben, nicht selten an denjenigen Stellen, wo Kalkablagerung beginnt. Deutlich ausgeprägte atheromatöse Herde (siehe z. B. den zweiten meiner Eingangs speciell erwähnten Fälle) konnten in den Fällen der Tabelle nicht constatirt werden. Endlich muss noch bemerkt werden, dass ich oft in ein und demselben Falle an verschiedenen Stellen ein ganz verschiedenes Bild des arteriosklerotischen Processes, den verschiedenen Stadien desselben entsprechend, sehen konnte; besonders schön trat dieses in Fall 3 und 16 hervor.

Sehr interessant gestaltete sich die genauere Untersuchung der »Fettmetamorphose« in den in den Intimaverdickungen befindlichen Zellen, welche in allen meinen Fällen eine gewöhnliche Erscheinung war. In einer vor Kurzem erschienenen Arbeit haben *Kaiserling* und *Orgler* [1]) darauf hingewiesen, dass nicht alles, was bis jetzt in den Zellen für fettige Entartung angesehen wurde, in Wirklichkeit durch Vorhandensein von Fett bedingt ist. Diese Verfasser konnten durch Untersuchungen der Brechungsfähigkeit der fettähnlichen, tropfenförmigen Zelleinlagerungen an frischen Präparaten feststellen, dass ein Theil derselben sich vom Fett wesentlich, und zwar dadurch unterscheidet, dass sie anisotrop sind, während die wirklichen Fetttröpfchen isotrope Eigenschaft zeigen. Ausserdem fanden sie, dass diese Substanz der Einwirkung von Natronlauge, Essig- und Schwefelsäure widersteht, in Chloroform und Aether leicht, in Alkohol aber schwer löslich ist, nach Einwirkung von Osmiumsäure nur eine leicht graue und nicht eine schwarze Färbung annimmt wie Fett, dagegen nach Einwirkung von Sudan III und Scharlach sich ganz wie Fett roth färbt. Im Gegensatz zu Fett verlieren diese mit Osmiumsäure schwer tingirbaren Körner ihre Osmiumfärbung selbst durch kurzdauernde Einwirkung von Xylol, Chloroform und Bergamottöl wieder. Um diese Verhältnisse bei meinem Material zu studiren, untersuchte ich frische Präparate von 18 der oben genannten 38 Fälle daraufhin. Vor Allem überzeugte ich mich durch Untersuchung im Polarisationsmikroskop.

[1]) *Kaiserling* und *Orgler*, Ueber das Auftreten von Myelin in Zellen und seine Beziehung zur Fettmetamorphose. Virchow's Archiv. 1902, Bd. CLXVII. S. 296.

dass die Mehrzahl der zahlreichen fettartigen Tröpfchen in den Zellen des erkrankten Intimagebietes doppelte Lichtbrechung zeigten und bei gekreuzten Nicols in dem dunklen Gesichtfelde des Mikroskops als helle runde Tröpfchen mit einem klar hervortretenden schwarzen Kreuze im Centrum erschienen. Solche Bilder konnten nur an frischen, in einem Tröpfchen Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung befindlichen Präparaten (jegliche sonstige Behandlung schliesst die erwähnte Doppelbrechung aus) beobachtet werden. An mit Osmiumsäure oder nach *Marchi* behandelten Präparaten konnte ich feststellen, dass in der That die Mehrzahl der Tröpfchen sich heller färbte als wie Fett, und zwar dunkelgraue Färbung annahm; nach Bearbeitung solcher Präparate mit Xylol verschwanden diese grau gefärbten Tröpfchen wieder. Um diese sich gegen polarisirtes Licht verschieden verhaltenden Substanzen auch an fixirten Präparaten, welche jene physikalische Eigenschaft des einen Theiles der Tröpfchen nicht mehr hervortreten lassen, voneinander zu differenziren, benutzte ich die Fähigkeit der anisotropen Tröpfchen mit Sudan III und Scharlach auch nach der Osmiumbehandlung im Gegensatze zu den wirklichen Fetttröpfchen eine rothe Färbung anzunehmen; ich färbte die mit Osmiumsäure (oder nach *Marchi*) behandelten Präparate mit besagten Farbstoffen nach und erhielt dann unter dem Mikroskop sehr lehrreiche Bilder; die Zellen enthielten schwarze und rothgrau gefärbte Körnchen; was jedoch besonders auffiel, war, dass neben diesen zwei Arten von Einlagerungen auch noch ausschliesslich rothe kleine Körner ohne Beimischung irgend einer anderen Farbennuance beobachtet werden konnten. Es ist wahrscheinlich, dass dieses Körner waren, die mit Osmiumsäure gar nicht in Reaction getreten waren, eine Voraussetzung, für die auch der Umstand spricht, dass bei Vergleich von nur mit Osmiumsäure und nur mit Sudan III (oder Scharlach) gefärbten Präparaten der Grad der »fettigen Metamorphose« stets quantitative Unterschiede zu Gunsten der letzteren zeigte. Was die Natur dieser mit Osmiumsäure nicht oder nur schwach färbbaren Tröpfchen anbetrifft, so erinnere ich hier daran, dass *Müller* und *Schmidt*[1]) das Vorhandensein solcher doppellichtbrechender, ihrem Aussehen nach an Fett erinnernder Körnchen im Sputum beschrieben und ihnen den Namen »Myelintröpfchen« gegeben haben. *Müller* glaubt, dass diese Substanz ein Uebergangsstadium der Umwandlung von Eiweiss in Fett (Protagon) darstellt. Diese Meinung theilt jedoch *Orgler*[2]) in seiner jüngst

[1]) *Müller* und *Schmidt*, Berliner klinische Wochenschrift. 1898, Nr. 4.

[2]) Ueber den Fettgehalt normaler und in regressiver Metamorphose befindlicher Thymusdrüsen. Virchow's Archiv. 1902, Bd. CLXVII.

erschienenen Arbeit nicht, sondern meint, dass es sich hier nicht um die Bildung von Fett aus Eiweiss handelt, dass jedoch besagte Gebilde »eine in der Zelle präexistirende Fettsubstanz« darstellen. Den Vorgang selbst bezeichnen *Kaiserling* und *Orgler* als »Myelinmetamorphose«.

Wenn ich nun zur Erörterung darüber, worin das Wesen der beschriebenen Veränderungen in der Aortenwand jugendlicher Individuen besteht, übergehe, so muss ich vor Allem erwähnen, dass bei der Arteriosklerose die fettige Entartung der Intima häufig als secundäre Erscheinung, welche durch Stockung des Blutzuflusses durch die primär afficirten entsprechenden Vasa vasorum hervorgerufen wird, angesehen wird. Dieser Erklärung möchte ich mich nicht für meine Fälle anschliessen, da nur in zwei von meinen Fällen eine Alteration der Vasa vasorum gefunden wurde. Ich meine vielmehr, dass die Intimaveränderungen in meinen Fällen primärer Natur waren und ihnen stets ein chronisch entwickelter Entzündungsprocess zu Grunde lag, wobei einerseits Degenerationen des Gewebes, andererseits aber Wucherung von Bindegewebe und elastischen Fasern stattfand. Die genauen Untersuchungen *Dmitrijeff's* über die bei der Arteriosklerose in der Aortenwandung stattfindenden Veränderungen ergaben, dass hiebei neben Degenerationserscheinungen auch Neubildungsprocesse in Erscheinung treten und dass überhaupt Neubildung von elastischem Gewebe in der Intima für Arteriosklerose charakteristisch ist (Schlussfolgerungen I und IV). Tritt Degeneration hinzu, so entsteht aus der Sklerose die Atheromatose, und theile ich vollkommen die Meinung von *H. Donner*[1]), welcher in seiner Monographie über Arteriosklerose sagt: »Ich glaube, dass der Unterschied, den *Lancereaux* und sein Schüler *Duclos* zwischen den von ihnen als Steatose, Atheromatose, bezeichneten Veränderungen und der eigentlichen Arteriosklerose zu finden geglaubt haben, nicht aufrecht erhalten werden kann, da diese beiden Läsionen oft bei denselben Personen vorkommen. Der erwähnte Unterschied ist nur ein gradueller und ich bin überzeugt, dass die modernen Anatomen die gelben, schwach hervorragenden Flecken auf der innersten Haut der Arterien in den meisten Fällen als Arteriosklerose auffassen (S. 50, 51).« Fügt man hier nun noch den so oft citirten Ausspruch von *Cornil* und *Ranvier*, dass »entre l'artérite la plus aiguë et l'artérite la plus chronique, à sa période la plus ultime, on trouve toutes les phases d'un travail morbide non interrompu«, hinzu, so sind hiemit meiner Meinung nach genügende Gründe gegeben, die von mir besprochenen

[1]) *H. Donner*, Ueber Arteriosklerose. Stuttgart 1902.

Läsionen als in das Gebiet der gewöhnlichen Arteriosklerose gehörige Veränderungen (juvenile oder präsenile Form) anzusehen. Zu Gunsten dieser Anschauung spricht auch die Localisation des Processes und der insulare Charakter der Affection (Endarteriitis insularis s. circumscripta) in meinen Fällen, welcher gerade in der Aorta besonders oft verzeichnet wird *(Thoma)*.

Schliesslich drängt sich noch die Frage auf, warum es bei den jugendlichen Individuen so oft zu, wenn auch nicht hochgradiger Arteriosklerose kommt. Seit jeher stehen unter den ätiologischen Momenten, welche die Entstehung der Arteriosklerose bedingen, höheres Alter, starke körperliche Anstrengungen, Alkoholismus und Syphilis an erster Stelle und erst in verhältnissmässig neuerer Zeit hat man auch die Bedeutung von sonstigen Infectionskrankheiten in dieser Richtung betont. Diese Lehre von der Rolle der verschiedenen infectiösen Erkrankungen in der Aetiologie der Arteriosklerose steht aber durchaus noch nicht abgeschlossen vor uns und will ich mir daher erlauben, meine Fälle von diesem Standpunkte aus zu durchmustern: Unter den 38 Fällen fanden wir nur in zwei Fällen (23 und 31) Alkoholismus, niemals Syphilis angegeben. Hingegen liess sich in 18 Fällen aus der Anamnese constatiren, dass die betreffenden Individuen vor kürzerer oder längerer Zeit schwerere Infectionen (Pneumonie, Polyarthritis rheumatica, Diphtherie, Scarlatina, Morbilli, Variola, Typhus abdominalis) durchgemacht hatten und konnte bei sechs Fällen, wie übrigens auch bei 2 der 18 Fälle, erhoben werden, dass die chronische Tuberculose, der die Patienten schliesslich erlegen waren, durch lange Zeit, meist durch mehrere Jahre bestanden hatte. Daraus ergibt sich schon, dass in 24 von den 38 Fällen an einen eventuellen Zusammenhang zwischen der Arteriosklerose und Infectionserkrankungen zu denken ist, was einem Procentsatze von 63·1% entspricht. Aber auch in einigen der restirenden 14 Fälle erscheint die Annahme eines solchen Causalnexus nicht ungerechtfertigt, so in den Fällen 7 und 20, wo Typhus abd. respective Pertussis durch je einen Monat gedauert hatten; und in dem Falle 26, wo das betreffende Individuum, ein zweijähriges Kind, einen Monat vor dem Tode an Diphtherie, hierauf an Morbillen und schliesslich an Pneumonie erkrankt war, welch letztere zum Tode führte. Die länger dauernden, letalen, infectiösen Erkrankungen in diesen drei Fällen konnten immerhin schon als solche die in diesen Fällen gefundene Arteriosklerose hervorgerufen haben und würde sich dadurch der Procentsatz auf 71% erhöhen. Was die übrigen elf Fälle betrifft, so waren es in den Fällen 15, 18 und 22 (langdauernde Epilepsie) und

in dem Falle 11 (seit länger bestehende Herzhypertrophie bei Kyphoskoliose) wahrscheinlich mechanische Momente gewesen, welche die Arteriosklerose bedingt hatten. Nur in sieben Fällen (4, 5, 6, 8, 12, 13 und 25) konnte keine Ursache für die Arteriosklerose gefunden werden. Es sprechen also meine Befunde wieder für die Zulässigkeit der Ansicht von der Wichtigkeit der Infectionserkrankungen für die Aetiologie der Arteriosklerose.

Die Bedeutung von Infectionskrankheiten für die Entwicklung von Erkrankungen der Arterienwand wurde von mehreren Autoren durch den directen Befund der Infectionserreger selbst in der afficirten Gefässwand noch klarer gemacht; so haben z. B. *Wysokowitsch* und *Buday*[1]) bei experimenteller Septikämie Entwicklung von Streptococcen in der erkrankten Gefässwand gesehen, *Guzzaniti*[2]) constatirte Pneumococcen in einen Falle von acuter Arteriitis. *Oliver*[3]) den Bac. anthracis, *Rattone*[4]) den Bac. typhi u. s. f. *Bregmann*[5]), *Kortz*[6]) u. A. wiesen auf die ausgesprochene Abhängigkeit der Entwicklung arteriosklerotischer Processe von der tuberculösen Infection hin. Andererseits haben die Arbeiten von *Crocq*[7]), *Thérèse*[8]), *Boinet* und *Romary*[9]), *Gilbert* und *Lion*[10]) den experimentellen Nachweis dafür geliefert, welche Bedeutung Infectionskrankheiten in der Aetiologie von Erkrankungen und Veränderungen der Gefässwand besitzen. Besonders interessant sind die Beobachtungen von *Crocq*, welcher nachgewiesen hat, dass nicht nur die im Blute circulirenden Infectionserreger, sondern auch ihre Toxine pathologische Veränderungen der Gefässwand hervorrufen können (Versuche mit Diphtherietoxin).

Sicherlich verlaufen derartige Aortensklerosen bei jugendlichen Individuen meist ganz symptomlos und werden nur zufällig am

---

1) Cit. nach *Kocher* und *Tavel*.

2), 3), 4) Cit. nach *Brault*.

5) *Bregmann*, Ein Beitrag zur Kenntniss der Angiosklerose. Diss. inaug. Dorpat 1890. »Die Arteriosklerose tritt bei Tuberculösen häufiger und in Bezug auf das Lebensalter frühzeitiger auf als bei Nichttuberculösen.«

6) *Kortz*, Les maladies de l'aorte et du système artériel dans leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire. Paris. Cit. nach Jahresbericht der gesammten Medicin. 1893, II, S. 236.

7) *Crocq*, Contribution à l'étude expér. des artérites infect. Arch. de méd. exp. 1894.

8) *Thérèse*, Etude anatomo-pathologique et expérim. des artérites secondaires aux maladies infect. Thèse. Paris 1893.

9) *Boinet* und *Romary*, Recherches expérimentales sur les aortites. Arch. de méd. expér. T. IX, Nr. 5.

10) *Gilbert* und *Lion*, Artérites infectieuses expér. Soc. de Biol. 1889.

Sectionstische aufgefunden; dass sie jedoch in den Fällen, wo sie bedeutendere Grade der Entwicklung erreichen, eine ganze Reihe von Symptomen sowohl am Herzen als auch an den Blutgefässen auslösen können (vide die Fälle von *Seitz* und *Marfan*), ist ebenfalls zweifellos.

Wie also meine Untersuchungen zeigen, ist der arteriosklerotische Process im jugendlichen Alter, wenigstens im Anfangsstadium seiner Entwicklung, eine durchaus nicht seltene Erscheinung, da er bei 27·5% aller von mir daraufhin untersuchten Individuen im Alter bis zu 25 Jahren constatirt werden konnte. In seiner Aetiologie muss den Infectionskrankheiten unbedingt eine wichtige Rolle zuertheilt werden. Diese Beobachtungen sprechen aber auch weiter dafür, dass die Arteriosklerose überhaupt nicht in erster Linie und ausschliesslich das Ergebniss einer specifischen Wirkung des Alters ist, sondern, dass die besagten Veränderungen der Gefässwände vor Allem durch die verschiedenen Schädlichkeiten, welche auf den Organismus im Allgemeinen und die Gefässwände im Speciellen im Laufe der Jahre einwirken, hervorgerufen werden. Was die juvenile Arteriosklerose betrifft, so ist es wohl möglich, dass unbedeutende Veränderungen der Intima wieder spurlos vergehen, sozusagen ausheilen können, wenn aber die betreffende schädliche Einwirkung auf die Intima sehr intensiv war oder längere Zeit angedauert hat, so wird sich eine solche juvenile Sklerose geradeso weiter entwickeln können wie die Arteriosklerose, die bei Erwachsenen einsetzt.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Wien. [Vorstand: Hofrath Prof. Weichselbaum.])

Ueber einen Fall von gelber Leberatrophie mit ungewöhnlichem Verlauf.

Von

Dr. L. Adler.

(Hiezu Tafel XV.)

Im Nachfolgenden soll über einen Fall von gelber Leberatrophie berichtet werden, der sowohl in seinem klinischen Verlaufe als auch im pathologisch-anatomischen Befunde manches Bemerkenswerthe darbot.

Die Krankengeschichte sei hier auszugsweise mitgetheilt.*)

Marie M., 18 Jahre, ledig, sucht am 4. Februar 1902 das Spital auf. (IV. medicinische Abtheilung des Prim. Doc. Dr. *Kovács*.)

Anamnese. Eltern und Geschwister der Patientin sind gesund. Patientin will als vierjähriges Kind Kopf- und Bauchtyphus durchgemacht haben.

Im achten Jahre war sie nach Genuss von unreifem Obst einige Wochen krank und hatte seit der Zeit etwas empfindlichen Magen. Im zehnten Jahre eine mehrwöchentliche Krankheit (Magenschmerzen, Erbrechen), angeblich in Folge des Genusses von unreifem Obst. In den folgenden Jahren öfters Magenschmerzen und Erbrechen. Mit 14 Jahren erkrankte Patientin an Bleichsucht, Herzklopfen. Nach fünf Monaten gaben sich die Beschwerden. Erste Menses mit 15 Jahren.

Am 1. Februar fühlte sich Patientin unwohl, hatte Kopfschmerzen, es wurde ihr übel, und sie erbrach grünliche Massen.

Am 2. Februar Gelbfärbung der Haut und angeblich leichtes Fieber, dabei Druckgefühl in der Magengegend, ohne Uebelkeit und ohne Erbrechen. Stuhl war flüssig, normal gefärbt, seither besteht Obstipation.

Status praesens vom 5. Februar. Mittelgrosse, ziemlich gracil gebaute, etwas magere Patientin. Die Hautfarbe ist ziemlich stark ikterisch,

---

*) Die Patientin lag im Wiener Allgemeinen Krankenhause auf den Abtheilungen der Herren Prim. Doc. *Kovács*, *Redtenbacher* und Prof. *v. Krafft-Ebing*. Den Herren Vorständen dieser Abtheilungen sei hiemit für die Ueberlassung der Krankengeschichten bestens gedankt.

ebenso die sichtbaren Schleimhäute und Conjunctivae. Zunge feucht, nicht belegt, leichte Struma.

Thorax flach, sonst normal gebaut, Respiration normal, vollkommen normaler Lungenbefund.

Spitzenstoss im V. Intercostalraum in der Mamillarlinie, dieselbe etwas überschreitend, von normaler Qualität. Herzdämpfungsgrenzen u. R. der 4. Rippe einwärts von der Mamillarlinie, linker Sternalrand, unteres Sternum, Schall normal. Ueber allen Auscultationsstellen der systolische Ton unrein endigend, am ausgesprochensten über der Pulmonalis, der zweite Pulmonalton verstärkt. Art. radialis weich. Puls von normaler Qualität, aber etwas beschleunigt. Temperatur 37·3.

Abdomen von normaler Form und Ausdehnung, die Leberresistenz vermehrt und vergrössert, reicht in der Mittellinie bis daumenbreit über die Nabelhorizontale. Das Organ ist leicht druckempfindlich, die Oberfläche glatt, Rand nicht deutlich zu fühlen. Dämpfungsgrenzen: o. R. der 6. Rippe, daumenbreit über der Nabelhorizontale (in der rechten Parasternallinie), nach links reicht die Grenze bis etwas über die Mamillarlinie. Milzdämpfungsgrenzen: u. R. der 8. Rippe, u. R. der 12. Rippe, rückwärts Confluenz mit der Lumbaldämpfung, vorne Rippenbogen. Der vordere Pol bei starker Spannung der Bauchdecken nicht zu tasten. Der übrige Abdominalbefund normal.

Es soll drückender Magenschmerz bestehen, der angeblich nach der Nahrungsaufnahme geringer wird. Kein Aufstossen, dagegen Uebelkeiten. Stuhl regelmässig, in den letzten Tagen retardirt.

6. Februar. Ikterus hat an Intensität zugenommen. Patientin klagt über drückenden Schmerz in der Magen- und Lebergegend, das ganze Abdomen leicht druckempfindlich. Stuhl acholisch.

8. Februar. Schmerzen beim Schlingen, Tonsillenschwellung und lacunäre Eiterpfröpfe. Temperatur 38·5.

11. Februar. Ein lacunärer Pfropf in der rechten Tonsille. Der Ikterus hat an Intensität abgenommen. Abdominalbefund im Wesentlichen unverändert, ebenso Milzdämpfungsgrenzen, doch ist das Organ fingerbreit vor dem Rippenbogen zu tasten und fühlt sich derb an. Stuhl acholisch. Temperatur 36·9.

13. Februar. Rachengebilde normal, Leber- und Milzbefund unverändert. Temperatur 36·9.

15. Februar. Ikterus in langsamem, aber stetigem Rückgange. Gestern nach dem Essen klagte Patientin über drückenden Schmerz in der Magengegend, sonst ist das subjective Befinden gut. Die Leberresistenz ist immer noch vermehrt, reicht in der Mittellinie noch bis fingerbreit ober die Nabelhorizontale, in der rechten Parasternallinie bis fast zu derselben. Dämpfungsgrenzen wie früher. Milztumor besteht unverändert fort.

17. Februar. Ikterus in constantem Rückgange, Leberresistenz noch immer vermehrt, reicht in der Mittellinie bis gut zwei Querfinger breit ober die Nabelhorizontale, in der rechten Parasternallinie einen Querfinger breit ober dieselbe. Intensität der Leberresistenz geringer. Milztumor o. R. der 9. Rippe, u. R. der 12. Rippe, etwas vor der mittleren Axillarlinie. Der vordere Pol eben noch am Rippenbogen zu tasten, mässig derb. Subjectives Befinden gut. Temperatur 37·3.

21. Februar. Patientin musste wegen Widersetzlichkeit entlassen werden (in gebessertem Zustande). Die Affection war als »Icterus catarrhalis« aufgefasst worden.

Patientin suchte am 5. April abermals das Spital auf (III. medicinische Abtheilung). Ueber ihr Befinden in der Zwischenzeit fehlen nähere Angaben, doch soll sie drei Wochen vor der Wiederaufnahme abermals wegen Gelbsucht in Spitalsbehandlung gewesen sein.

7. April. Vor etwa acht Tagen nach Genuss von Schweinsbraten mit Kraut am Abend, am folgenden Morgen Erbrechen von Resten des Abendessens. Wiederholtes Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme und Fieber. Am folgenden Tage Gelbfärbung der Haut, die an Intensität zunahm, nur hie und da Erbrechen und Magendrücken, Appetitlosigkeit.

Status praesens. Starker Ikterus der allgemeinen Decke, Conjunctivae und der sichtbaren Schleimhäute. Temperatur 36·5, Puls 76.

Abdomen im Niveau des Thorax, in der Lebergegend leichte Druckempfindlichkeit. Leber mässig vergrössert: die untere Grenze der Leberdämpfung reicht in der Mittellinie bis zwei Querfinger oberhalb des Nabels, rechts überschreitet sie um zwei Querfinger den Rippenbogen, dem entspricht der Palpationsbefund. Milz palpatorisch und percutorisch vergrössert, der untere Pol deutlich tastbar.

Harn hellbraun mit gelbem Schüttelschaum, Nucleoalbumin +, Bilirubin +, Indican deutlich vermehrt.

9. April. Gestern und heute wiederholtes Erbrechen, meist einige Minuten nach der Nahrungsaufnahme, Magendrücken, Uebelkeit, Obstipation. Temperatur 36·8, Puls 68.

11. April. Patientin, die bisher ruhig gelegen, wehrt sich gegen Irrigation, ist widersetzlich, weint heftig, beginnt zu schreien und zu toben und wird unbesinnlich, daher auf die psychiatrische Klinik transferirt.

11. April. Ikterus, keine Hautblutungen, tiefe Benommenheit, Krämpfe an den Extremitäten, Zähneknirschen, Stöhnen, unarticulirtes Schreien. Puls und Respiration wechselnd. Temperatur 36·5.

12. April. Koma. Exitus um $3^1/_2$ Uhr p. m.

Der Sectionsbefund (Docent Dr. *Stoerk*) ergab: »Schwerer allgemeiner Ikterus, Schwellung der Leber mit fleckweisen Atrophien des Leberparenchyms. Fettige Degeneration der Nieren. Chronischer Milztumor. Oedem des Gehirns mit Hyperämie der Rinde. Chronischer Magenkatarrh mit Schleimhauthypertrophie.

Die schlaff anzufühlende Leber erscheint etwas vergrössert, ihre Ränder etwas stumpfer, ihre Oberfläche glatt, Farbe der Oberfläche gelblich mit leicht röthlichem Stich. Auf der Schnittfläche zeigt sich an den meisten Stellen eine sehr markirte Acinuszeichnung, indem sich bis zu Stecknadelkopfgrösse vergrösserte, ockergelbe, vereinzelt noch eine deutlich erkennbare Centralvene enthaltende, rundliche Acini durch ein spärliches, zwar im gleichen Niveau liegendes, aber durch seine mehr graue Färbung differentes Zwischengewebe von einander ab-

grenzen. Dieses Bild ist im ganzen Leberbereich ziemlich gleichmässig. An zahlreichen Stellen werden aber die Leberläppchen ersetzt durch fleckweise auftretende, ungleichmässig bis etwa kronenstückgrosse, längliche oder rundliche Partien, im Bereich welcher das Parenchym homogen (structurlos), ein wenig durchscheinend, von graublasser Färbung erscheint, so dass die Leberschnittfläche in solchen Bezirken wie marmorirt aussieht. Diese Veränderung ist insbesondere im Bereich des linken Leberlappens zu sehen.

Im Magen, der nach dem Typus des Etat mamelonné gewulsteten Schleimhaut aufliegend, schleimig hämorrhagisches Secret. Die Schleimhaut des Ductus choledochus, insbesondere dann im Bereich der Papilla Vateri, gelockert, geschwellt, im Diverticulum Vateri eine Flocke röthlich tingirten, zähen Schleimes.«

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden zahlreiche Stückchen aus den verschiedenen Partien der Leber, ausserdem Stücke der Niere und Milz in *Müller*'scher Flüssigkeit mit Zusatz von 10% Formol fixirt, die Stücke dann mit Hämalaun-Eosin, nach *van Gieson*, *Riehl*, mit Methylenblau, und nach der *Gram-Weigert*'schen Methode gefärbt. Von der Leber und der Niere wurden ausserdem zur Untersuchung der Fettverhältnisse kleine Stückchen in *Altmann's* Fixirungsflüssigkeit gehärtet.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Schnitte aus jenen Partien, welche makroskopisch eine Acinusstructur erkennen liessen, zeigen bei schwacher Vergrösserung folgende Beschaffenheit:

Der grösste Theil des Acinus wird durch ein kernarmes, bei dieser Vergrösserung fast homogen aussehendes Gewebe gebildet. Die Acinusperipherie ist als solche sehr deutlich erkennbar durch das dieselbe einnehmende kernreiche Gewebe, in dessen Bereich eine äusserst lebhafte Proliferation von Gallengängen sichtbar ist (Fig. 1). Dass es sich hier thatsächlich um die Acinusperipherie handelt, beweisen die dort anzutreffenden charakteristischen Gebilde: die Verästelungen der Arteria hepatica und Vena portae, sowie die daselbst verlaufenden, von den neugebildeten kleinen leicht unterscheidbaren grossen Gallengangsäste. Besonders deutlich wird diese Gliederung durch Präparate illustrirt, in denen die elastischen Fasern (nach *Riehl's* [1]) Angabe) gefärbt wurden. In diesen sieht man nämlich, dass die elastischen Fasern des interacinösen Bindegewebes thatsächlich in den kernreichen Partien des Gewebes verlaufen, während die kernarmen Theile frei von elasti-

[1]) *Pra*[illegible]*r's* Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Ana[illegible]

schen Fasern sind. Es lässt sich somit erkennen, dass die kernarme Partie im grossen Ganzen sich mit dem früheren Acinusareale deckt, während die breiten, kern- und gallengangsreichen Randzonen dem durch Proliferation verbreiterten Gebiet der interacinösen Elemente entsprechen. Betrachten wir bei gleicher Vergrösserung Schnitte von osmirten Präparaten, so fallen uns im kernarmen Abschnitte — und zwar hauptsächlich in dem peripheren Antheil desselben — grössere osmiumgeschwärzte Elemente auf, während sich im Bereich des Zwischengewebes die Osmiumschwärzungen mit dieser Vergrösserung kaum erkennen lassen.

Bei stärkerer Vergrösserung löst sich das früher als fast homogen Bezeichnete in ein Gemenge von Bestandtheilen vorwiegend von zweierlei Art auf. Es lassen sich nämlich einerseits schollenartige Gebilde erkennen, welche durch ihre lebhaftere Eosinfärbung und ihre polyedrische Form als zugrundegegangene Leberzellen charakterisirt sind, anderseits zwischen ihnen eine undeutliche, unscharf contourirte, im grossen Ganzen ein grobes Netzwerk bildende, unscharf bläulich — nach *van Gieson* röthlich — gefärbte Masse, welche dem nekrotischen Zwischengewebe (Bindegewebe, Capillaren) entspricht. Als drittes morphologisches Element finden sich allenthalben in den Spalten zwischen den beiden genannten Formationen kleine runde Zellen mit intensiv gefärbtem runden Kern — Wanderzellen. Die nekrotischen Leberzellen liegen nirgends in grösseren Verbänden, sondern fast immer einzeln, nur hie und da in Gruppen zu zweien und dreien und enthalten vielfach kreisrunde und auch unregelmässig begrenzte Vacuolen. Manche dieser Zellen zeigen eine diffuse Gelbfärbung, offenbar Imbibition mit hämatogenem oder Gallenpigment. An osmirten Präparaten entsprechen den erwähnten Vacuolen schwarze Gebilde, die Vacuolen sind also Zellabschnitte, in welchen durch die Härtung Fett extrahirt worden war.

Die osmirten Präparate gestatten bezüglich des Auftretens des Fettes eine genauere Erkennung seiner Formen, man sieht nämlich:

1. Allerfeinste, nur mit Immersion deutlich erkennbare Tröpfchen, und zwar treten diese sowohl in den nekrotischen Leberzellen als auch im nekrotisirenden Zwischengewebe auf.

2. Grössere Tropfen — den erwähnten Vacuolen entsprechend — etwa von der Grösse jener Fetttropfen, wie sie bei Fettinfiltration der Leber zu sehen sind, und zwar fast ausschliesslich in nekrotischen Leberzellen. Diese grossen osmirten Körner sind entweder untereinander annähernd gleich gross, und dann oft im peripheren Protoplasmaantheil, dem Zellrand parallel angeordnet, oder es erscheinen in einer Zelle neben einem besonders grossen, mehrere kleinere, unregelmässig

über den ganzen Zellleib zerstreute Tropfen. Ausserdem sieht man noch Fetttropfen von ganz besonderer Grösse und runder oder mehr unregelmässiger Gestalt, die wohl aus mehreren kleineren Tropfen zusammengesintert sein dürften. Es finden sich auch Bilder, bei denen man das Confluiren aus kleineren Tropfen noch erkennen kann. Osmiumkörner dieser Gestalt finden sich hauptsächlich im Bereich der nekrotischen Partien, doch ist es nicht zu entscheiden, in welchen Gewebselementen diese Tropfen localisirt sind. Zu erwähnen ist, dass auch im osmirten Präparate in den nekrotischen Leberzellen bisweilen Vacuolen von runder oder mehr irregulärer Form zu sehen sind, deren Inhalt sich mit Osmium nicht schwärzt.

Bezüglich der Vertheilung der abgestorbenen Leberzellen ist zu bemerken, dass dieselben an Zahl und Grösse gegen die Acinusperipherie hin deutlich zunehmen, ja sogar — wie später noch ausführlicher besprochen werden soll — zwischen gewucherten Gallengängen in den den Acinis zunächst liegenden Theilen des interacinösen Gewebes anzutreffen sind. Intacte Leberzellen konnten in keinem einzigen Schnitte gefunden werden.

In den interacinösen Zonen sieht man ein ziemlich kernreiches Bindegewebe, dessen Fasern ein wenig gequollen, dessen Kerne meist ein wenig plump und kurzspindelig erscheinen, und in dem stellenweise kleinzellige Infiltration zu erkennen ist. Die in dasselbe eingebetteten gewucherten Gallengänge zeigen sehr mannigfache Bilder, entsprechend ihrem verschiedenen Reifegrade. Sie besitzen zum Theil, und zwar zum geringen Theil, schon ein schmales Lumen, um welches sich cubisch-cylindrische Epithelien mit fast rundlichem, basal stehendem Kern ziemlich dicht aneinanderreihen, oder — und das betrifft die überwiegende Mehrzahl — es handelt sich um recht unregelmässig geformte Gebilde, die entweder noch kein Lumen besitzen oder den Anfang einer Bildung desselben in Gestalt eines kurzen, central entstehenden Spaltes aufweisen. Die Kerne in ihnen lassen vielfach überhaupt keine einheitliche Anordnung und Form erkennen, oder aber dieselben erscheinen mit ihren Längsachsen der Längachse des Gallenganges parallel als Doppelreihe. Hie und da trifft man auf solche Gallengänge, oder besser gesagt, Gallengangsanlagen, welche eine mehrfache Verzweigung zeigen. Ihre Verlaufsrichtung scheint keine typische zu sein, doch sieht man vielfach die vom Acinus entfernteren mehr dem Acinuscontour parallel verlaufen, die dem Acinus näher liegenden mehr eine radiäre Verlaufsrichtung annehmen. Besonders an den letzteren lässt sich an günstig getroffenen Stellen ein eigenthümliches Verhalten ihrer den Acinis zugewendeten Enden beobachten. Durch reichliche



Proliferation des Epithels und durch gleichzeitige Aenderung der Gestalt der Zellen schwellen diese Enden nämlich zu förmlichen Endknospen an. Die Zellen werden in diesen Partien protoplasmareicher, die Kerne treten in Folge dessen mehr auseinander und sind nun nicht mehr länglich, sondern rundlich, bläschenförmig und rücken in die Mitte der Zellen; die einzelnen Zellen selbst nehmen unregelmässige, flaschenförmige bis polyedrische Form an, mit einem Worte, es beginnen die Gallengangsepithelien den Typus von Leberzellen nachzuahmen. Wir haben es sonach mit Leberzellenneubildung an den Enden von Gallengangssprossen zu thun, wie das zuerst von *Klebs* (1869), dann *Meder*[1]), *Stroebe*[2]) u. A. beschrieben wurde. An keiner Stelle ist jedoch diese Umbildung eine so vollständige, dass man ein einzelnes daraus resultirendes Zellindividuum direct als Leberzelle ansprechen könnte. Häufig war nun der bemerkenswerthe Befund zu erheben, dass gerade diese in Umwandlung begriffenen Zellen gleichfalls der Nekrose erlagen, und es fanden sich sehr prägnante Bilder, an denen man die Nekrose dieser Elemente an einzelnen, inmitten einer Gruppe ganz wohlerhaltener Zellen erkennt. Es finden sich nämlich Gallengangsquerschnitte, in denen die Epithelzellen zum Theil noch wohl erhalten sind, zum Theil schon schlechte Kernfärbung zeigen, während einige Zellen schon ganz nekrotisch sind (Fig. 2). Man könnte im Hinblick auf diese Befunde geradezu behaupten, dass die in diesem Differenzirungs- oder Reifungsvorgange am weitesten vorgeschrittenen Zellen, also solche, die ihren Charakter als Gallengangsepithelien schon fast vollständig verloren haben und sich dem der Leberzellen am meisten nähern, immer am ausgeprägtesten die Veränderungen der Nekrose aufweisen. Als ein Ausdruck der Reifung zu Leberzellen solcher protoplasmareich gewordener Gallengangsepithelien wäre vielleicht auch der Umstand aufzufassen, dass gerade in diesen Zellen vielfach das Auftreten von grossen Fetttropfen zu beobachten ist, wie insbesondere die Osmiumpräparate lehren (Fig. 3), so dass also die Zellen von einem gewissen Differenzirungsstadium an der Fettinfiltration fähig wären. Dieselbe Erscheinung beschreibt *Marchand*[3]), der in den jungen Gallengängen kein Fett, jedoch, besonders in den angeschwollenen Enden der Schläuche, an denen die Zellen schon eine den Leberzellen ähnliche Form zeigen, reichliche Fettvacuolen vorfand.

Man könnte sich das Vorkommen des Fettes in den beiden verschiedenen Formen: in feinsten und in groben Tropfen, vielleicht

---

[1]) *Meder E.*, Ziegler's Beiträge. Bd. XVII.
[2]) *Stroebe W.*, Ziegler's Beiträge. Bd. XXI.
[3]) *Marchand F.*, Ziegler's Beiträge. Bd. XVII.

in folgender Weise erklären: Die feinsten Tröpfchen, die wir allenthalben im nekrotischen Gewebe (Parenchym und Zwischengewebe) gleichmässig finden, sind später entstanden, erst nach dem Auftreten der Nekrose, und entsprechen jener Periode der regressiven Metamorphose, welche den Resorptionsvorgang einleitet; die grösseren Tropfen gehören einer früheren Periode an, in welcher die Leberzellen, noch vital functionirend, der Fettinfiltration fähig waren. Der Vorgang spielte sich dabei sowohl in Leberzellen selbst als auch in ihren aus Gallengangsepithelien sich herausdifferenzirenden Vorstufen ab. Ein Theil dieser grossen Tropfen könnte aber auch später, vielleicht durch Confluenz kleinster Tropfen, entstanden, also gleichfalls als Theilerscheinung der Nekrose aufzufassen sein.

An Schnitten, die den bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten, structurlosen, homogen aussehenden, graublassen Leberpartien entnommen sind, findet sich mächtiges, kernarmes, an manchen Stellen ungemein derbfaseriges Bindegewebe, in welches reichlich einfache oder verzweigte Quer- und Schiefschnitte junger Gallengänge eingelagert sind, die in ihren morphologischen Eigenschaften mit den oben beschriebenen übereinstimmen. Ausserdem aber finden sich in diesen Partien, und zwar in jenen Abschnitten, in denen das Bindegewebe ganz besonders mächtig entwickelt ist und ganz die Charaktere eines alten Narbengewebes zeigt, reichlich Convolute von Gallengängen, die, theils quer, theils schief geschnitten, durch bindegewebige Septa von einander geschieden, fast das Bild von Gallengangsadenomen geben (Fig. 1). Bei stärkerer Vergrösserung zeigt es sich, dass in dieser letzteren Art von Gallengängen die Epithelien regelmässig cylindrisch sind und nirgends eine den oben erwähnten Uebergangsformen ähnliche Gestalt zeigen. Das Protoplasma färbt sich nur ganz blass mit Eosin und die Kerne stehen im basalen Antheil der Zellen. Zeichen der Degeneration oder Nekrose sind hier nirgends zu sehen, die Epithelien sind alle wohlerhalten und zeigen gute Kernfärbung. Auch Fettvacuolen sind in ihnen nicht wahrzunehmen, nur aus osmirten Schnitten ergibt sich, dass diese Gallengangsepithelien Fett, und zwar ausschliesslich in Form von kleinsten, nur bei starker Vergrösserung sichtbaren Tröpfchen enthalten.

Von Leberzellen ist in diesen Partien der Leber keine Spur zu erkennen, auch nicht in Form der bei den anderen Leberabschnitten beschriebenen nekrotischen, scholligen Reste.

Die Milz bot mikroskopisch das Bild eines hyperplastischen Milztumors, die Nieren zeigten die Veränderungen schwerer parenchymatöser und fettiger Degeneration.



Das Ergebniss der bacteriologischen Untersuchung blieb in allen drei Organen negativ.

Nach dem histologischen Bilde stellt sich also dieser Fall dar als ein solcher von gelber Leberatrophie mit Heilungstendenz durch Bildung von jungen Gallengängen und Bindegewebswucherung.

Von dem geläufigen Bilde unterscheidet er sich dadurch, dass der mikroskopische Befund nebeneinander die Merkmale eines frischen destructiven Processes und die Residuen eines vor längerer Zeit abgelaufenen ergab. Wir finden ja in der Leber neben Regenerationen frische Nekrosen, neben jungem kernreichen auch zweifellos älteres Bindegewebe.

Für die richtige Beurtheilung dieser Bilder gibt uns die Krankengeschichte werthvolle Aufschlüsse. Der Zusammenhalt der klinischen und der pathologisch-anatomischen Befunde gestattet vielleicht folgende Vorstellung des Krankheitsablaufes:

Der durch eine unbekannte Noxe verursachte destructive Process hat vor längerer Zeit, wahrscheinlich mit dem ersten Auftreten des Ikterus, unter katarrhalischen Erscheinungen — am 1. Februar — begonnen, danach trat eine Zeit der Remission oder des Stillstandes ein, in der vielleicht noch ein zweiter Anfall erfolgte, nach mehreren Wochen — am 1. April — setzte wieder ein Nachschub ein, dem die Patientin schliesslich erlag.

Suchen wir nun mit diesem Verlauf in Etappen den mikroskopischen Befund in Einklang zu bringen, so ergibt sich vor Allem die Frage, was mit den Leberzellen vorgegangen ist. Von den ursprünglichen Leberzellen, i. e. von denen des vor der Erkrankung bestandenen Parenchyms ist überhaupt nichts mehr vorhanden, vielmehr scheinen alle Reste des im ersten Anfalle etwa erhalten gebliebenen Parenchyms, sowie damals vielleicht neu entstandene Leberzellen im weiteren Verlaufe der Krankheit zugrundegegangen zu sein.

In der ersten Periode der Erkrankung war es neben der allgemeinen Zerstörung der vorhandenen Leberzellen zur Neubildung von solchen gekommen; die Reste dieser neugebildeten Zellen sind zum Theil die erwähnten Gebilde innerhalb des Acinusareales. In letzter Zeit sind nur mehr die Leberzellenvorstadien zur Ausbildung gekommen, ohne zu fertigen Leberzellen auszureifen, und auch diese erlagen, förmlich in statu nascendi, der die gelbe Leberatrophie verursachenden Noxe. Dem ersten Anfalle entsprächen offenbar die mächtigen, derbfaserigen Bindegewebspartien, die ja deutlich vor längerer Zeit entstanden sind, wahrscheinlich die adenomähnlichen

Wucherungen der Gallengänge und vielleicht auch ein Theil der kleinen, neugebildeten Gallengänge, besonders diejenigen, welche Veränderungen nekrotischer Art aufweisen, die durch ein neuerliches Einsetzen der Krankheit verursacht sind. Dieser späteren Erkrankungsperiode entsprächen jene nekrotischen Partien, welche als regressive Metamorphose jener Leberantheile zu deuten wären, die nach dem ersten Anfalle noch erhalten waren oder erst nach dem Einsetzen der Erkrankung neugebildet wurden: regenerativ gewucherte Gallengänge und Leberzellen; dieser Periode gehören wohl auch die beschriebenen jüngst gebildeten Gallengänge an. (Nach *Meder's* und anderer Autoren Beobachtungen kann sich ausgiebige Gallengangsproliferation schon circa am vierten Tage der Krankheit einstellen.)

Für den ganzen Krankheitsprocess, vom Auftreten der ersten gastrischen Symptome an, ergibt sich eine Dauer von über zehn Wochen. Bei der enormen regenerativen Proliferationsfähigkeit des Leberparenchyms war somit reichlich Gelegenheit zum Wiederaufbau des Organs gegeben. Das erklärt uns auch, warum die Leber — trotz der »gelben Atrophie« — scheinbar nicht verkleinert war. Erst wenn das Neugebildete und nunmehr Nekrosirende auch zur Resorption gekommen wäre, hätte die Patientin eine (zweite) Leberverkleinerung erlebt.

Fälle von Leberatrophie mit so langsamem Verlaufe kommen selten zur Beobachtung. Es sollen im Folgenden aus der Literatur (der letzten 30 Jahre) diejenigen Fälle angeführt werden, bei denen die klinische Diagnose »gelbe Leberatrophie« durch Obduction sichergestellt wurde.

Waldeyer[1]) beschreibt einen Fall von 39tägiger Dauer. *Eppinger*[2]) berichtet über einen Fall, bei dem nach sechswöchentlichem katarrhalischen Ikterus intensive typhöse Erscheinungen auftraten, und der Kranke in typhösem Zustande zugrunde ging.

Hlava[3]) theilt einen Fall von »chronischer gelber Leberatrophie« mit, der 44 Tage dauerte. Die Leber zeigte »gelbe und rothe Stellen, Reste von Leberzellen und Reparationserscheinungen«.

Hieher gehört auch ein Fall von *Stroebe*[4]) (Dauer über vier Wochen), *Mac Phedran* und *Macallum*[5]) (33 Tage) und *Ali Bey Ibrahim*[6]) (zehn Wochen).

---

1) *Waldeyer*, Virchow's Archiv. 1878, Bd. XLIII.
2) *Eppinger*, Prager Vierteljahrsschrift. 1875, Bd. CXXV.
3) *Hlava*, Prager medicinische Wochenschrift. 1882, VII, Nr. 31/32.
4) Siehe Anmerkung 3.
5) *Mac Phedran* und *Macallum*, British Med. Journal. 1894, Februar 10.
6) *Ali Bey Ibrahim*, Münchener medicinische Wochenschrift. 1901, Nr. 20.

Marchand[1]) beschreibt einen Fall, der in seinem Verlauf Aehnlichkeit mit dem hier beschriebenen zeigt. Es handelt sich um »einen länger bestehenden Krankheitsprocess, dessen Anfang möglicherweise auf die ein halbes Jahr vor dem Tode stattgehabte, mit Ikterus verbundene Erkrankung zurückzuführen ist«. »Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die angeblich ein halbes Jahr vor dem Tode stattgehabte Erkrankung an Ikterus den Anfang des Processes bezeichnete, dass dann eine Remission oder ein Stillstand eintrat, während dessen Regenerationserscheinungen Zeit hatten, sich zu entwickeln, dann wieder Verschlimmerung aus unbekannten Ursachen.«

Auch ein Fall von *Klebs*[2]) gehört hieher: »Ein circa 30jähriger Mann, seit mehreren Jahren leidend, hat wiederholt leichte Ikterusanfälle und Zustände, die mehr psychischen Störungen glichen.« »Anatomisch« bot der Fall »vollständig das Bild einer typischen acuten rothen Leberatrophie, während der Verlauf auf eine chronische, vielleicht in wiederholten Nachschüben auftretende Krankheit hinwies.«

Endlich sind zu erwähnen ein Fall von *Schickhardt*[3]), der fünf bis sechs Monate dauerte, nach längerem Leiden eine Besserung, dann wieder Verschlimmerung zeigte, und ein Fall von *v. Kahlden*[4]) ($3^1/_2$ Monate mit Ausgang in Cirrhose).

Der uns vorliegende Fall ist aber noch in anderer Hinsicht bemerkenswerth, nämlich wegen der Art der Regenerationserscheinungen.

Fast in allen beobachteten Fällen finden sich Angaben über Regenerationserscheinungen, die in Neubildung von Gallengängen und Leberzellen bestehen, und zwar sollen die jungen Leberzellen von den alten erhaltenen aus durch Theilung entstehen oder aus den Epithelien der neugebildeten Gallengänge durch Umwandlung in Leberzellen.

Nur in dem Fall von *Mac Phedran* und *Macallum*[5]) heisst es: »Neun Zehntel der Bilder zeigten keine einzige Leberzelle«, und bei *Ali Bey Ibrahim*[6]): es finden sich nur »äusserst wenig regenerirte und wenig erhaltene Leberzellen«.

In dem von uns beobachteten Falle war trotz aufmerksamster Durchsicht sämmtlicher Schnitte keine einzige, mit Sicherheit als »alte«

---

[1]) Siehe *Marchand F.*, Ziegler's Beiträge. Bd. XIII.
[2]) *Klebs W.*, Allgemeine Pathologie. II, 1889.
[3]) *Schickhardt*, Münchener medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 44.
[4]) *v. Kahlden*, Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 40.
[5]) Siehe Anmerkung 5 auf vorhergehender Seite.
[6]) Siehe Anmerkung 6 auf vorhergehender Seite.

anzusprechende Leberzelle zu finden, ebensowenig intacte regenerirte Leberzellen. Nach dem ersten Anfalle mag eine Regeneration von Leberzellen auf beide Arten erfolgt sein; für die letzte Periode unseres Falles ist es aber, eben in Hinblick auf das völlige Fehlen von Leberzellen in den Präparaten, als höchst unwahrscheinlich zu bezeichnen, dass eine Regeneration der ersten Art — Leberzellen aus Leberzellen — stattgefunden hat.

Die Möglichkeit einer regenerativen Leberzellenbildung aus Gallengangsepithelien ist gegeben, nachdem eine ausgiebige Neubildung von jungen Gallengängen stattgefunden hat. Da wir aber überhaupt keine einzige intacte Leberzelle fanden, so müssen wir annehmen, dass wohl die Umwandlung der Gallengangsepithelien in Leberzellen eingeleitet war, — es finden sich ja Zellformen, an denen deutlich verschiedene Reifungsgrade in diesem Sinne erkennbar sind, es muss jedoch als fraglich bezeichnet werden, ob dieser Umwandlungsprocess zu Ende gediehen ist; es scheint vielmehr zu einer völligen Umbildung meist nicht gekommen zu sein, sondern, noch ehe die Zellen heranreifen konnten, verfielen sie dem Untergang. Nur vereinzelt mag es auf diese Weise zur thatsächlichen Leberzellenneubildung gekommen sein. Aber auch solche Leberzellenexemplare verfielen knapp nach ihrer Bildung der Nekrose.

Es scheint sich hiebei eigenthümlicherweise um eine Schädigung durch eine Noxe zu handeln, die nur auf die Leberzellen, nicht aber auf die Gallengangsepithelien zerstörend einwirkt, und diese letzteren verlieren ihre Fähigkeit, diesem Virus zu widerstehen, sobald sie aus ihrem Proliferationsstadium sich dem Ruhezustande — dem der Ausreifung — der Umbildung zu Leberzellen nähern.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Hofrath Prof. *Weichselbaum* für die Ueberlassung des Falles und die Durchsicht dieser Arbeit, Herrn Docenten Dr. *Stoerk* für seine Unterstützung bei ihrer Abfassung meinen Dank auszusprechen.

Tafelerklärung.

Fig. 1. In der oberen Bildhälfte in der Mitte ein nekrotischer Acinus, dessen Centrum kernarm, homogen aussieht; in seiner Peripherie junges, kernreiches Bindegewebe mit zahlreichen polymorphen, jungen Gallengangsanlagen. Die untere Bildhälfte eingenommen von mächtigen, derbfaserigen Bindegewebszügen, in diese eingebettet (quer durch das Bild verlaufend) adenomartig gewucherte Gallengänge mit typischem Gallengangsepithel. (Fixirung: *Müller*-Form., Färbung: Hämalaun-Eosin, 85fache Vergrösserung.)

Fig. 2. Neugebildeter Gallengang. *a)* Fettfreie Zellen, *b)* Zellen, die Uebergangsform zu Leberzellen zeigen und reichlich Fett enthalten. (Fixirung: *Altmann's* Osmiumgemisch, Färbung: Lithioncarmin, Immersion $^1/_{12}$.)

Fig. 3. Neugebildeter Gallengang in regressiver Metamorphose. *a)* Zelle mit wohlerhaltenem Kern, *b)* schechtere Kernfärbung, *c)* ganz undeutliche Kernfärbung, *d)* nekrotischer Zerfall, Kern nicht mehr wahrnehmbar. *c* und *d* Gallengangsepithelzellen mit leberzellenähnlicher Form. (Fixirung: *Müller*-Form., Färbung: Hämalaun-Eosin. Immersion $^1/_{12}$.)

(Aus der Prosektur der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien [Vorstand: Prof. R. Paltauf].)

Zur Kenntnis der durch Cytotoxine im Tierkörper erzeugten Veränderungen.

Von

Dr. Oskar Czeczowiczka.

(Hierzu Tafel XVI und XVII.)

Die Mitteilung der folgenden Untersuchungen möge einen Beitrag zur Kenntnis der durch hämolytische Sera, Cytotoxine und Bakterientoxine im Tierkörper hervorgerufenen Veränderungen darstellen, die ja im allgemeinen noch wenig studiert sind. Bei der Obduktion von Tieren, welche mit derartigen Giften behandelt worden sind, fallen nämlich vor allem beträchtliche Verfettungen der Organe auf, weshalb dieselben einer genaueren histologischen Betrachtung unterzogen wurden.

Zur Untersuchung gelangten die Organe von Hunden, denen ein Immunhämolysin (Serum eines mit Hundeblut vorbehandelten Kaninchens) subkutan injiziert worden war, und von Kaninchen, die mit hämolytisch wirkendem Ziegenserum oder mit Hundeblutkörperchen, Ziegenmilch oder einem Bakteriohämolysin (Staphylolysin) behandelt wurden. Die Tiere wurden entweder bereits ein bis drei Tage nach der Injektion oder erst nach längerer Zeit untersucht. Zum Vergleiche dienten die Organe gesunder oder im Verlauf anderer Versuche eingegangener Tiere.

Tiere, bei welchen es im Anschlusse an die Injektion zur Abscedierung gekommen war oder deren Sektion Erkrankungen ergab. die mit dem Eingriffe in keinerlei Beziehung standen, wurden nicht berücksichtigt.

Die Gesamtzahl der verarbeiteten Fälle betrug gegen 80.

Insofern die Tiere nicht spontan eingingen, wurden sie durch Entbluten getötet.

Die Organstückchen wurden sowohl frisch untersucht als auch in *Müller*scher Flüssigkeit, in Müller-Formolmischung (3:1), oder dünner (2—4%iger) Formollösung konserviert. Entsprechend der Absicht, Verfettungen zu studieren, gelangte vornehmlich die Gefriermethode, und zwar sowohl an frischen als auch an in den obigen Flüssigkeiten fixierten Stückchen behufs Fettfärbung zur Anwendung und wurden weiters oft Müller-Präparate nach *Marchi* behandelt. Außerdem wurde auch öfters nach den gewöhnlichen histologischen Methoden in Celloidin und Paraffin eingebettet.

I.

Untersuchung der Organe von Hunden, welchen ein Hundeblutkörperchen lösendes Kaninchenimmunserum injiziert worden war.

Es gelangten sechs solche Hunde zur Untersuchung und sollen die hierbei erhobenen Befunde, soweit sie für die einschlägigen Fragen von Bedeutung sind, im folgenden gemeinsam besprochen werden; das Krankheitsbild, das diese Tiere darboten, sowie die anatomischen Veränderungen, die hierbei zu beobachten sind, wurden von anderer Seite eingehend studiert und mitgeteilt.[1])

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten: Leber, Milz, Lymphdrüsen, Niere, Herz, Lunge, Schilddrüse und das Fettgewebe.

Bei histologischer Untersuchung der Leber fiel vor allem eine sehr beträchtliche Gallenstauung auf, ferner fanden sich vereinzelt kleinste nekrotische Herde. Diese Veränderungen sollen im folgenden nicht weiter berücksichtigt werden.

An Gefrierschnitten der Leber, die mit Sudan III[2]) gefärbt und mit Hämatoxylin nachgefärbt wurden, sieht man innerhalb der Leberzellen, deren Kerne fast stets gut färbbar sind, sehr reichliche größere und kleinere, leuchtend rot gefärbte Fettropfen, die innerhalb des Acinus keine bestimmte Anordnung zeigen, wenn auch die größeren Fetttropfen im allgemeinen mehr in der Peripherie des Acinus gelegen sind. Außerdem sieht man im Lumen der weiten Leberkapillaren zahlreiche, dieselben meist ganz ausfüllende große Fettropfen. Auch manche der die Leberkapillaren auskleidenden Endothelzellen (*v. Kupffer*sche Sternzellen) enthalten reichlich größere und kleinere Tröpfchen, von denen auch ihre Ausläufer bisweilen vollständig erfüllt erscheinen.

[1]) Vgl. *Kraus* und *Sternberg*, Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. XXXII, S. 903.

[2]) Benützt wurde stets eine 70%ige warm gesättigte, alkoholische Lösung von Sudan III.

Die Gallengangepithelien zeigen Fettröpfchen in ihren basalen Anteilen. Nach Alkoholätherbehandlung war eine Sudanfärbung der Präparate nicht mehr möglich.

Da sich im Laufe dieser Untersuchungen ergeben hatte, daß man auch mit Methylviolett Fett in distinkter Weise und intensiv färben kann, so wurden auch damit aus unfixiertem und in den früher genannten Flüssigkeiten fixiertem Material angefertigte Gefrierschnitte gefärbt und nahm dabei tatsächlich sämtliches Leberfett eine tiefdunkelblaue Färbung an, welche selbst bei zwölfstündiger Entfärbung in 5%iger Essigsäure und nachfolgendem Glyzerineinschluß nicht verschwand. Zum Beweise, daß die unten beschriebene Methylviolettfärbung [1]) dem Fett zukommt, glaube ich hier erwähnen zu müssen, daß normales unfixiertes, sowie in Müller oder Formol fixiertes Knochenmarksfett aus den langen Röhrenknochen des Kaninchens, ferner auch Nieren- und Nebennierenfett des Hundes, auf welche sich die diesbezüglichen Untersuchungen ausdehnten, mit Methylviolett tiefblau gefärbt blieben, während das umgebende Gewebe fast völlig entfärbt war. Auch durch alkoholische Fuchsinlösung wurde in Formol fixiertes Leberfett des Hundes hellrot gefärbt. Über die Färbbarkeit gewisser fettartiger Körnchen in Kaninchenorganen durch Methylviolett wird weiter unten berichtet werden.

Um die Identität der durch Methylviolett und Sudan III gefärbten Tropfen und Tröpfchen der Hundeleber zu erweisen, wurde ferner an Gefrierschnitten derselben nach Vornahme der ersteren Färbung mit Sudan nachgefärbt und umgekehrt. Das Resultat dieser Versuche war, daß in beiden Fällen nirgends isolierte Sudanfärbung zu sehen war, vielmehr sämtliche Fettröpfchen und Tropfen dunkelblaurot sich darstellten.

---

[1]) Diese Färbung wird mit konzentrierter Methylviolettlösung vorgenommen. Käufliches Methylviolett (Grübler, Leipzig) wird in Wasser gelöst und hierbei der Farbstoff im Überschusse zugesetzt, welcher hierauf durch Zusatz einiger Tropfen 95%igen Alkohols gelöst wird. Es ist am besten, die Farblösung stets vor dem Gebrauche auf diese einfache Weise frisch zu bereiten. Man filtriert nun und färbt fünf bis zehn Minuten lang, wobei der Schnitt schwarzblau wird; hierauf wird in 1—5%iger Essigsäure so lange entfärbt, bis der Schnitt zart hellblau geworden ist, da sich dann erst von dem hellblauen Grunde das tiefblaue Fett in distinkter Weise abhebt. Hierauf erfolgt Einschluß in Glyzerin-Kochsalzlösung. Nur in manchen Fällen erfolgte Diffusion des Farbstoffes in die letztere.

Bei Durchsicht der Literatur fand ich späterhin eine mir nur im Referate zugängliche Arbeit. »Zur mikrochemischen Reaktion des normalen menschlichen Fettgewebes« von *Armin Steyerthal* (Inauguraldissertation, Berlin 1888), in welcher die Fettfärbbarkeit durch Methylviolett gleichfalls erwähnt wird, sowie auch, daß andere basische Anilinfarben, wie Methylenblau, Bismarckbraun, Vesuvin, Gentianaviolett, Fuchsin und Malachitgrün, gehärtetes Fett gleichfalls färben.

Die großen Fettropfen der Leber gaben ferner noch eine von *Benda*[1]) vor längerer Zeit publizierte Reaktion. Nach diesem Autor sollen nämlich Fette, speziell an Oleïnsäure reiche, sowie fettsaurer Kalk die Fähigkeit haben, nach vorheriger mindestens 24stündiger Fixierung in wenigstens 10%igem Formol in Lösungen essigsauren Kupfers ein fettsaures Kupfersalz zu bilden, welches makro- und mikroskopisch bläulichgrün ist. Die großen Fettropfen der Leber gaben nun diese Reaktion.

Dasselbe Bild, wie es oben an Sudanpräparaten beschrieben wurde, zeigten bezüglich der Anordnung des Leberfettes auch ungefärbte Gefrierschnitte und weiters auch mit voller Deutlichkeit Celloidin-Marchi-Präparate (vgl. Fig. 1).

In der Milz war der Fettgehalt gering; nur einzelne Lymphocyten innerhalb der *Malpighi*schen Körperchen enthielten Fettkörnchen. In den Pulpazellen fand sich reichlich Hämosiderin.

Eine große Lymphdrüse aus dem Mesenterium enthielt in sehr großer Anzahl Lymphocyten, deren Protoplasma mit feinen Tröpfchen, ungefähr gleicher Größe, dicht erfüllt war, so daß diese Zellen sogenannten Fettkörnchenzellen sehr ähnlich waren. Dieselben fanden sich spärlicher in Follikeln und Marksträngen, reichlich in den Lymphsinus. Hämosiderinablagerungen fanden sich in dieser Drüse nicht, wohl aber in einem Lymphknötchen im subkutanen Fettgewebe.

Am Herzen bot sich makro- und mikroskopisch das Bild der fettigen Degeneration meist ziemlich bedeutenden Grades.

Die Nieren, die beim Hunde schon normalerweise, speziell in den *Henle*schen Schleifen, viel Fett enthalten, zeigten neben dem Bilde geringer fettiger Degeneration keinen auffälligen Befund.

Zum Vergleiche wurden auch normale Hundeorgane untersucht; dabei zeigte sich, daß schon normalerweise, und zwar besonders die Leber, Niere und mesenteriale Lymphdrüse oft recht bedeutende Fettmengen, die Milz reichlich, die Leber spärlicher Hämosiderin enthalten.[2]) Doch ist sowohl bezüglich des Fettgehaltes als des Eisenpigmentes zu erwähnen, daß dieselben in den untersuchten Fällen, namentlich in der Leber, in bedeutend größerer Menge vorhanden waren. Auch *v. Platen*[3]),

---

[1]) Virchows Archiv, Bd. CLXI, S. 194: *Benda*, Eine makro- und mikrochemische Reaktion der Fettgewebsnekrose.

[2]) Vgl. *Oppels*, »Vergleichende mikroskopische Anatomie der Wirbeltiere«. Daselbst auch Literatur.

[3]) Virchows Archiv Bd. LXXIV, S. 268: *v. Platen*, Zur fettigen Degeneration der Leber.

Asch[1]) u. a. haben bis auf den Befund freier großer Fettropfen im Lumen der Kapillaren den obigen Verfettungsprozessen ähnliche Bilder an der Hundeleber als entschieden pathologisch beschrieben.

II.

a) Kaninchen mit Ziegenserum behandelt.

Gefrierschnitte verschiedener Lymphdrüsen (axillare, inguinale und mesenteriale aus der Radix mesenterii) zeigen — am stärksten an den letztgenannten — folgenden Befund: **Man** sieht konstant (und zwar meist schon bei schwacher Vergrößerung) in den Follikeln und in der Marksubstanz an Größe wechselnde, im ungefärbten Gefrierschnitt aus unfixiertem Material bereits deutlich gelbliche Zellhaufen, die unregelmäßig begrenzt sind und bald mehr in den peripheren Partien, bald mehr in der Mitte des Follikels, meist fleck- und streifenweise verteilt, in verschiedener Anzahl sich vorfinden; die starke Vergrößerung lehrt nun, daß die gelbe Färbung dieser Zellhaufen auch dort, wo sie fleckweise aufzutreten scheint, durch reichliche gelbliche Körnchen und ebenso gefärbte sehr spärliche Tröpfchen bedingt ist, welche, in Zellen eingelagert, dieselben dicht erfüllen. Die Kerne dieser Zellen sind daneben deutlich färbbar und nicht verändert. Die Zellen selbst entsprechen teils vergrößerten Lymphocyten, teils geschwollenen Endothelzellen. Die gelblichen Körnchen besitzen etwa die Größe gewöhnlicher Leukocytengranula, die Tröpfchen sind etwas größer. Essigsäurezusatz verändert diese Gebilde in keiner Weise, Äther und absoluter Alkohol oder eine Mischung beider zu gleichen Teilen bringen sie nicht zum Schwunde; vielmehr bleiben die Körnchen in ihrem unveränderten Farbentone zurück. Die Eisenreaktion fällt, sowohl nach *Perls* (Ferrocyankalium—salzsaurer Alkohol) als auch nach *Quincke* (Schwefelammonium) geprüft, stets völlig negativ aus. Jodbehandlung bleibt gleichfalls negativ. Behandelt man jedoch die Präparate nach den Fettfärbungsmethoden, so zeigt sich (Fig. 2), daß weitaus die meisten dieser Körnchen an Gefrierschnitten sich mit Sudan III tiefscharlach- bis orangerot färben. Bei der Durchsicht des Schnittes findet man diese Übergänge im Farbenton sowie weiterhin Übergänge zu durch Sudan III ungefärbt gebliebenen Körnchen, welche nur ihre gelbliche Eigenfarbe besitzen. In verschiedenen Fällen wechselt das Verhältnis in der Menge der mit

---

1) Asch, Über die Ablagerung von Fett und Pigment in den Sternzellen der Leber. (Inauguraldissertation. Bonn 1884, 34 S.) — Weitere Literatur bei *Oppel*, Vergleichende mikroskopische Anatomie der Wirbeltiere.

Sudan III färbbaren und nicht färbbaren Körnchen recht bedeutend. In mit Aether sulfur. durch 24 Stunden behandelten Schnitten lassen sich nachträglich die Körnchen mit unveränderter Intensität durch Sudan III färben. Werden durch Sudan III gefärbte Schnitte nachträglich mit Aether sulfur. behandelt, so ergibt sich auch hier keine Abnahme der mit Sudan III färbbaren Körnchen. Werden jedoch die Gefrierschnitte mit einem Gemische von Äther und absolutem Alkohol zu gleichen Teilen behandelt, so sind sämtliche Körnchen und Tröpfchen durch Sudan III nicht mehr färbbar; man sieht nur an denselben den ihnen eigenen, ursprünglichen, gelblichen Farbenton. Bei Behandlung mit 1%iger Osmiumsäure bekam ich in einem Falle vollkommene Schwärzung der meisten, fast vollkommene der übrigen dieser Gebilde, in manchen Fällen nur eine mehr oder weniger starke Bräunung, in anderen auch keine Spur einer Osmiumreduktion, letzteres auch in solchen mit intensiver Rotfärbung durch Sudan III. An diesen Resultaten änderte auch die Nachbehandlung osmierter Schnitte mit Alkohol, sowie die Erwärmung der Schnitte im *Marchi*schen Gemisch in dem Paraffinofen nichts. Auch bei vorheriger Fixierung in *Müller*scher Flüssigkeit und nachfolgender Anwendung des *Marchi*schen Gemisches trat keine Schwärzung auf; endlich erfolgte in diesen Fällen eine solche auch nicht im *Flemming*schen Gemisch. Kurz zusammengefaßt, schwankt also die Reduzierbarkeit der Osmiumsäure durch diese Gebilde innerhalb weiter Grenzen und ist meist negativ.

Es sei mir hier gestattet einzuschalten, daß die Lymphdrüsen aus der Radix mesenterii eines an Lyssa eingegangenen, mit Coccidiose behafteten Kaninchens und einzelner anderer Kaninchen — allerdings nur ausnahmsweise — in ihren Zellen, vorwiegend in der Marksubstanz, ein Pigment enthielten, welches sich weder mit Osmiumsäure noch mit Sudan III färbte; die Pigmentkörnchen waren gleichfalls bereits nativ gelblich gefärbt und unterschieden sich auch sonst — mit Ausnahme eben dieser Nichtfärbbarkeit durch Fettfarbstoffe — in keiner Weise von den bei Ziegenseruminjektionen und, wie wir sehen werden, auch bei anderen Prozessen auftretenden. Es wäre hier daran zu erinnern, daß *Flemming*[1]) in den Keimzentren der Lymphdrüsen des Rindes und Kaninchens Zellen fand, die gelbe bis braungelbe Pigmentkörner enthalten. Außerdem beschreibt er auch Zellen, die mit feineren, untereinander ziemlich gleich großen gentianophilen Körnchen gefüllt sind. Diese letztere Zellart findet

[1]) *Flemming*, Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XXIV, S. 83 ff.

sich nach *Flemming* nicht bloß in den Keimzentren, sondern auch anderwärts in den Lymphdrüsen verbreitet.

Jene Körnchen und Tröpfchen, von denen oben gesprochen wurde und welche sich mit Sudan III färbten, nahmen auch nach der von *Michaëlis*[1]) angegebenen Methode (mit Scharlach R) intensiv rote und nach dem von *Herxheimer*[2]) angegebenen Verfahren (mit Indophenol) tief dunkelblaue Farbe an, färbten sich also auch mit zwei weiteren Fettfarbstoffen.

Während weder Hämatoxylin noch Eosin diese Gebilde zu färben vermochten, bewirkte die Behandlung mit konzentrierter Methylviolettlösung, nach der oben angegebenen Weise vorgenommen, eine distinkte, intensiv dunkelblaue Färbung, welche selbst bei zwölfstündiger Entfärbung in 5%iger Essigsäure und nachfolgendem Einschluß in Glyzerin-Kochsalzlösung nicht verschwand.

Zu diesen Befunden sei noch hinzugefügt, daß die Lymphdrüsen aus der Radix mesenterii, welche normalerweise beim Kaninchen auf dem Durchschnitte eine weißliche Rinden- und eine hellgraue Marksubstanz zeigen, in einigen der in Rede stehenden Fälle eine dunklere Färbung der Marksubstanz makroskopisch aufwiesen und daß in diesen Fällen auch der Gehalt an obigen Körnchen am stärksten war.

Im übrigen ergab sich kein auffallender Befund an den Lymphdrüsen; nur bisweilen waren die Lymphsinus erweitert.

An ungefärbten Gefrierschnitten der Leber zeigen sich die Leberzellen in manchen Fällen spärlich, in anderen reichlicher, von feinen Fettröpfchen durchsetzt. Ferner sieht man in einigen Fällen einzelne runde und ovale, scharf begrenzte, etwa 30—80 μ breite und bis doppelt so lange Flecken von schmutziggrauer bis gelblicher Farbe im interlobulären Bindegewebe. Diese Herde werden von ebenso gefärbten, massenhaften, dichtgedrängten Körnchen von der Größe neutrophiler Leukocytengranula und von weniger zahlreichen Tröpfchen gebildet; die letzteren sind meist etwas größer und erreichen bisweilen die Größe eines roten Blutkörperchens. Im Sudanpräparate färben sich Körnchen und Tröpfchen sehr intensiv rot, so daß die Herde bei schwacher Vergrößerung, zinnober- bis scharlachrot gefärbt, gleich ins Auge fallen. Diese Anhäufungen von Körnchen und Tröpfchen liegen, wie sich bei genauer Untersuchung nachweisen

---

[1]) Dr. *L. Michaëlis*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1901, Nr. 12, S. 183.

[2]) Dr. *G. Herxheimer*, Über Fettfarbstoffe. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1901, Nr. 36, S. 607.

läßt, in präformierten Hohlräumen der interacinösen Septen, die Lymphräumen entsprechen dürften. Die Arterien, Venen und Gallengänge des interlobulären Bindegewebes sowie auch die Leberblutkapillaren sind von diesem Inhalte völlig frei. Derselbe gibt bei der Osmiumreaktion Bräunung und verhält sich auch sonst den in der Lymphdrüse gefundenen, nativ bereits gelblichen Körnchen analog. Einzelne Leberzellen oder Gruppen solcher sind bei Sudanfärbung mit leuchtend roten Tröpfchen, die ungefähr die Größe roter Blutkörperchen haben, angefüllt, wodurch in der Peripherie oder im Zentrum einzelner Läppchen breitere und schmälere Streifen und fleckförmige Herde zu stande kommen, welche sich von dem umgebenden, nur in geringem Grade das Bild der fettigen Degeneration zeigenden Lebergewebe deutlich absetzen.

Bei einem der untersuchten Tiere, bei welchem die Obduktion als Nebenbefund eine Coccidiose ergab, fanden sich in der Peripherie der Leberläppchen innerhalb der Leberzellen feine Körnchen, die im ungefärbten Präparate gelblich gefärbt erschienen; sehr selten sah man gelbliche Tröpfchen. Die Sudan- und Osmiumreaktion dieser Körnchen blieb negativ und stehen auch diese daher in Analogie mit dem bei der Lymphdrüse von einzelnen Fällen berichteten Befunde. Die Kerne der Leberzellen waren stets gut färbbar.

An Stücken, die längere Zeit in 4%igem Formalin gelegen sind, sieht man mitunter schwärzlichbraune Körnchen im Lumen der größeren Blutgefäße zwischen den Blutkörperchen, ferner im interlobulären Bindegewebe zerstreut und innerhalb der Leberzellen; bisweilen zeigen sie die Form von kleinen, schwärzlichen Halbringen entlang dem Rande der roten Blutkörperchen. Die im Protoplasma der Leberzellen gelegenen Körnchen liegen teils zerstreut, teils in Gruppen beisammen. Außerdem sieht man innerhalb der Leberzellen kleine, schwärzlichbraune, sich überkreuzende Nadeln, welche in runden hellen, durch Eosin ungefärbten, vakuolenähnlichen Lücken gelegen sind. In Müller fixierte Objekte zeigen alle diese Gebilde nicht. Dieselben dürften, wie später gezeigt werden soll, im Sinne von *Browicz* als Hämatin zu deuten sein, das unter dem Einflusse des Formols entstanden ist. Eisenpigment wurde in der Leber nicht gefunden.

In der Milz dieser Tiere findet sich viel Pigment. An mit Sudan gefärbten Gefrierschnitten sieht man im Bereiche der *Malpighi*schen Körperchen tiefrot sich färbende Körnchen. Im ungefärbten Präparat zeigen dieselben eine graugelbliche Färbung; sie geben dieselben Reaktionen wie die mit Sudan sich färbenden Körnchen der Lymphdrüse und Leber.

Kombiniert man die Berlinerblaureaktion mit der Sudanfärbung, so sieht man bei dieser schönen Kontrastfärbung zugleich den reichlichen Gehalt der Pulpazellen an Hämosiderinkörnchen.

Gefrierschnitte der Nieren zeigten oft das Bild der fettigen Degeneration in den gewundenen und geraden Harnkanälchen, sonst im allgemeinen nichts Bemerkenswertes.

Auffallend war, daß in einzelnen Fällen nach Formolfixierung der Inhalt zahlreicher, kleiner Gefäße der Marksubstanz, welcher die zuerst von *Sternberg*[1]) als Formolartefakte beschriebenen Retraktionserscheinungen zeigte, mit Sudan orange- bis scharlachrot gefärbt war, so daß rote, von der Marksubstanz gegen die Rinde zu aufsteigende Streifen zu sehen waren; die Färbung war bald eine diffuse, bald waren es feinste Körnchen oder kleinere und größere Tröpfchen im Lumen der Gefäße. Mit Osmiumsäure schwärzte sich dieser Inhalt nicht. Die meisten Gefäße hingegen zeigten ihren — wie ja auch sonst nach Formolfixierung — gelblichen, erst in dickerer Schichte schwachrötlichen Farbenton nicht merklich durch Sudan verändert.

Die Lunge dieser Kaninchen ergab im allgemeinen keinen wesentlichen Befund; in einem Falle jedoch, in welchem ich 8 cm^3 Ziegenserum intravenös injizierte, fanden sich bei der einige Stunden später vorgenommenen Sektion in den Lungen einzelne weißliche Herde von Stecknadelkopfgröße. Dieselben erwiesen sich im Schnittpräparate als im wesentlichen aus Lymphocytenansammlungen bestehend. Innerhalb dieser nun sieht man am ungefärbten Gefrierschnitte meist zentral gelegene, etwa 40—80 μ breite und nur um Weniges längere, runde, sehr scharf begrenzte Herde von schmutziggelblicher Farbe; diese liegen in präformierten Hohlräumen, Lymphräumen, und enthalten, aufs dichteste gedrängt, feinste Körnchen und Tröpfchen, deren Reactionen mit denen der oben in Lymphdrüse, Leber und Milz beschriebenen, nativ bereits gelblichen Gebilde übereinstimmen. Auch im übrigen zeigen diese lymphoiden Anhäufungen dieselben Veränderungen, wie sie früher bei Besprechung der Lymphdrüse geschildert wurden: Auftreten zahlreicher, nativ bereits gelblicher, mit Sudan färbbarer, mit Osmiumsäure sich nur bräunender Körnchen von der Größe gewöhnlicher Leukocytengranula in den Lymphocyten.

An Gefrierschnitten durch das Knochenmark erscheint dasselbe überaus zellreich. In manchen Fällen finden sich, allenthalben im

[1]) Dr. *C. Sternberg*, Zur Verwendung des Formalins in der histologischen Technik. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1899, Bd. X, S. 236.

Knochenmark verteilt, Zellen mit ovalem, deutlich färbbaren Kern, die mit größeren und kleineren, sudanroten Tropfen vollgepfropft erscheinen; diese Zellen sind meist unregelmäßig geformt, indem sie zahlreiche Ausläufer aufweisen. In vielen Fällen ist das Knochenmark lymphoid und fehlen die eben beschriebenen Fettzellen vollständig. In den Knochenmarkzellen finden sich reichlich Kernteilungsfiguren.

b, c) Immunisierung von Kaninchen mit Hundeblutkörperchen und mit Milch.

Da sich bei diesen Tieren in den meisten Fällen die gleichen Befunde ergaben wie bei jenen nach Ziegenserumbehandlung, so sei hier kurz folgendes hervorgehoben:

Die früher beschriebenen, nativ bereits gelblichen Körnchen, die Sudan- und Osmiumreaktion geben, fanden sich auch hier in den Organen vor, und zwar bei den mit Hundeblutkörperchen behandelten Kaninchen in der Milz und in den Lymphdrüsen, bei den mit Milch behandelten außer in diesen Organen auch in der Leber.

Die oben beschriebenen schwärzlichbraunen, eckigen Körnchen in durch Formol fixierten Lebern, sowie Eisenpigment wurden bei diesen Tieren nicht gefunden.

Zu erwähnen ist ferner, daß in der Milzpulpa eines mit Hundeblutkörperchen behandelten Kaninchens und in den Lungenkapillaren eines mit Milch immunisierten Tieres sich einzelne Riesenzellen von dem Charakter der Knochenmarksriesenzellen vorfanden.

d) Kaninchen, behandelt mit Staphylotoxin.

Diese Tiere erhielten 0·4—2 cm^3 dieses Giftes subkutan injiziert und gingen meist zwei Tage nach der Injektion ein.

Die Lymphdrüsen ergaben im wesentlichen denselben Befund wie in den früher mitgeteilten Fällen; nur bei einem Kaninchen, bei welchem sich bei der Obduktion auch Coccidiose vorfand, zeigte eine mesenteriale Lymphdrüse in ihrer Peripherie innerhalb der Lymphfollikel auffallend große und reichliche Fettropfen, oft zu Gruppen angeordnet, in deren Umgebung sich kleinere, in Zellen gelegene, mit Sudan gleichfalls rot gefärbte Tröpfchen fanden. Die größeren Tropfen gaben deutliche Osmiumschwärzung, die kleineren wurden bei der Osmiumbehandlung nur braun. Es fanden sich auch in dieser Lymphdrüse wie sonst kleine Körnchen, die im ungefärbten Präparate gelblich erschienen und deutliche Sudanreaktion gaben und mit

Osmium sich nur bräunten. Erwähnt sei noch, daß dieselbe Lymphdrüse zwei kleine knötchenförmige Herde einschloß, die peripher von Granulationsgewebe gebildet wurden und central Detritus enthielten, in welchem Kalkkrümel, größere und kleinere Fettropfen und Fettsäurenadeln eingeschlossen waren; in dem peripher gelegenen Granulationsgewebe fanden sich gleichfalls die geschilderten kleinen, nativ bereits gelblichen Körnchen.

Die Leber zeigte im allgemeinen starke Verfettungen, indem die Leberzellen oft reichlichste kleinere und größere Fettropfen enthielten. Daneben fanden sich auch in den *Kupfer*schen Sternzellen reichlich Fetttröpfchen.

Die früher beschriebenen, nach Formolfixierung auftretenden, schwärzlichbraunen, eckigen Körnchen konnten hier gleichfalls beobachtet werden, und zwar öfters auch in Leukocyten eingeschlossen.

Ein auffallender Befund ergab sich bei zwei Kaninchen: Dieselben erhielten je 2 cm^3 Staphylokokkenbouillonfiltrat subkutan injiziert; eines der Tiere ging nach zwei, das andere nach acht Tagen ein. Bei beiden wies die Leber an der Oberfläche und am Durchschnitte sehr zahlreiche, etwa stecknadelkopfgroße, mitunter auch konfluierende gelbweiße Herde auf. Dieselben liegen, wie die histologische Untersuchung zeigt (Fig. 3), meist in den peripheren Anteilen der Acini und weist das Lebergewebe daselbst zum Teil keine Kernfärbung auf. Die Kapillaren zwischen den innerhalb dieser nekrotischen Herde gelegenen verschmälerten Leberzellbalken sind stark mit Leukocyten und Kernfragmenten angefüllt und enthalten ein dichtes, nach *Weigert* gut darstellbares Fibrinnetz. Die Zentralvenen in der Nähe dieser Herde sowie in den interacinösen Septen verlaufende größere Venenstämmchen sind bisweilen gleichfalls mit Fibrin und dazwischen eingeschlossenen Leukocyten gefüllt, also thrombosiert und setzt sich das Fibrinnetz aus den größeren Gefäßen in die Kapillaren der Herde direkt fort. Bei Sudanfärbung sind in den beschriebenen Herden die Leberzellen vollgepfropft mit kleinsten, leuchtend rot gefärbten Körnchen und Tröpfchen, so daß sich diese Herde sehr scharf von dem übrigen Gewebe abheben, welches nur mäßige fettige Degeneration aufweist. Die beschriebenen Thromben füllen die Blutgefäße nicht immer vollkommen aus; häufig sieht man auch Riesenzellen mit zahlreichen ovalen, meist in Haufen beisammenstehenden Kernen mit deutlichem Kernkörperchen in den Kapillaren und an der Wand größerer Venen. Im Protoplasma der Riesenzellen finden sich einzelne Fetttröpfchen. Ich glaube diese Riesenzellen als gewucherte Endothelwandzellen ansehen zu können, wie dies auch

Lengemann[1]) tut, welcher Riesenzellen, die mit den bei diesen Tieren gefundenen anscheinend identisch sein dürften, auch bei anderen Prozessen abgebildet hat.

Mikroorganismen wurden innerhalb der Herde nicht aufgefunden.

Hämosiderinkörnchen fanden sich in den Lebern der Staphylotoxinkaninchen nicht. In einem Falle mit sehr ausgesprochener Hämosiderinvermehrung der Milz fand sich makroskopisch nach Anstellung der Schwefelammoniumreaktion eine hellgrüne Färbung des Schnittes; mikroskopisch entsprach derselben eine diffuse hellgrüne Färbung der in der Peripherie der Läppchen gelegenen Leberzellen.

Auch in den Fällen von Staphylotoxininjektion fand sich — ebenso wie in den übrigen Fällen beim Kaninchen — niemals eine auffallend starke Füllung der Gallenwege.

In der Milz dieser Tiere fand sich stark ausgesprochene Hämosiderose, im übrigen jene oben eingehend beschriebenen, nativ bereits gelblichen, mit Sudan sich färbenden Körnchen in genau derselben Anordnung innerhalb der *Malpighi*schen Körperchen.

Die Nieren zeigten das Bild der fettigen Degeneration, und zwar etwas stärker in den Epithelien der *Henle*schen Schleifen als in den gewundenen und geraden Harnkanälchen. Sonst boten dieselben keinen auffälligen Befund.

In Knochenmarkschnitten fand sich auch hier nach mehrmaligen Injektionen statt des Fettmarkes rein zelliges Mark.

In einem Falle, in welchem die Sektion nebenbei Coccidiose ergab, fanden sich, streng an die Umgebung größerer Knochenmarksvenen gebunden, in Knochenmarkzellen eingeschlossen jene bereits natürlicherweise gelblich gefärbten Körnchen vor.

Das Herz zeigt eine meist mäßige fettige Degeneration.

In den Lymphdrüsen von Kaninchen. die nach Injektion von Choleratoxin oder an Lyssa oder an Coccidiose eingegangen waren, fanden sich gleichfalls jene gelben Körnchen, die in ihrer Form, Lagerung sowie in ihrem tinktoriellen und mikrochemischen Verhalten den früher beschriebenen (bei Kaninchen nach Ziegenseruminjektion) vollkommen glichen.

In den Lymphdrüsen normaler Kaninchen sind diese Körnchen nicht nachweisbar; wie schon früher bemerkt, sind bisweilen — jedoch auch dann nur sehr spärlich — feine, im ungefärbten Präparate ebenfalls gelblich erscheinende Körnchen innerhalb der Lymphocyten zu sehen, die jedoch keine Fettreaktionen gaben.

---

[1]) *Lubarsch*, Zur Lehre von den Geschwülsten und Infektionskrankheiten mit Beiträgen von *Lengemann* nud *Rosatzin*. Wiesbaden 1899.

Dasselbe Verhalten zeigte in dieser Hinsicht die Milz normaler Kaninchen. Dieselbe enthält wohl Eisenpigment, doch nie in solcher Menge wie bei den Tieren nach Ziegenserum- und Staphylotoxininjektion. Riesenzellen fanden sich in ihr nie vor.

In den übrigen Organen normaler Kaninchen waren die oben geschilderten Befunde nicht nachweisbar.

III.

Wenn wir nun die beschriebenen Veränderungen überblicken, so ergibt sich als konstantester Befund neben mehr oder minder starker fettiger Degeneration und Fettinfiltration das Auftreten jener mehrfach erwähnten gelblichen Körnchen in den Lymphdrüsen, der Leber und der Milz der Kaninchen, die in der angegebenen Weise behandelt worden waren.

Diese Körnchen zeigten, noch einmal kurz zusammengefaßt, folgende Eigenschaften: Sie hatten die Größe gewöhnlicher Leukocytengranula und waren größtenteils durch Sudan III[1]), Scharlach R, Indophenol und Methylviolett deutlich färbbar, gaben mit Osmiumsäure Bräunung bis Schwärzung. Weder in Äther noch in Ätheralkohol waren diese Gebilde vollständig löslich. Bei Behandlung mit Äther änderten sie sich in ihrem Verhalten zu den verschiedenen Fettfarbstoffen gar nicht; nach Behandlung mit Ätheralkohol blieben gelblich gefärbte Körnchen zurück, welche keinerlei Färbung mehr annahmen.

Der kleinere Teil dieser Körnchen war mit den genannten Fettfarbstoffen nicht färbbar, glich aber in seinem übrigen morphologischen Verhalten vollkommen den übrigen Körnchen. Während die die Fettreaktionen gebenden Gebilde sich nur bei unseren Versuchstieren fanden, konnten wir die anderen — allerdings nur spärlich — auch bei normalen Tieren nachweisen.

Was die Natur dieser Gebilde anbetrifft, so ist zunächst mit Sicherheit auszuschließen, daß es sich um irgend welche direkt dem Darme entstammende Produkte der Verdauung handelt, da in normalen, während der Verdauung getöteten Kaninchen sich diese Körnchen nicht fanden; auch um Lecithin kann es sich nicht handeln, da dieses nach eingehenden Untersuchungen von *Rosin* und *v. Fenyvessy*[2]) sich mit Sudan III nicht färbt; gegen Hämosiderin spricht der Mangel der Eisenreaktion, gegen ein anderes Derivat des Blutfarbstoffes der meist

[1]) Bezüglich der Auffassung von Sudan III als Fettreagens war, da eigene Untersuchungen nicht angestellt wurden, die Literatur maßgebend.

[2]) Virchows Archiv. Bd. CLXII, S. 534: *Rosin* und *v. Fenyvessy*, Über das Lipochrom der Nervenzellen.

positive Ausfall der Fettreaktionen; mit jenem Lipochrom, dessen Fundstätte das Zentralnervensystem ist, lassen sich die Körnchen nicht identifizieren, da die meist unvollkommene, oft auch ganz fehlende Reduktion durch Osmium dagegen spricht. Immerhin können wir sie aber auf Grund ihres mikrochemischen und tinktoriellen Verhaltens in die Gruppe der Lipochrome einreihen. Wenn die mitgeteilten Befunde es auch nicht gestatten, in diesen Körnchen und Tröpfchen eines der gewöhnlichen, im tierischen Organismus vorhandenen Fette zu erblicken, könnte man sie vielleicht als eine Fetteiweißverbindung betrachten.[1])

Bemerkenswert erscheint uns, daß die in Rede stehenden, die Fettreaktionen gebenden Gebilde zahlreiche Übergänge zu jenen Körnchen zeigten, die sich bisweilen bereits normalerweise in den Lymphdrüsen des Kaninchens finden, sich morphologisch vollkommen gleich verhalten, aber keine Fettreaktion geben. Es folgt hieraus, daß die fraglichen Gebilde mit den eben erwähnten in Beziehung stehen dürften. *Flemming,* der, wie schon erwähnt, vielleicht die gleichen Körnchen in der normalen Kaninchenlymphdrüse gesehen hat, bezeichnet ihre physiologische Bedeutung einstweilen als rätselhaft und spricht die Vermutung aus, daß man sie als Produkte des intracellulären Stoffwechsels auffassen kann.

Inwieweit die Auffassung zu Recht besteht oder in den vorliegenden Untersuchungen eine Stütze findet, indem man die beträchtliche Vermehrung dieser Körnchen und die Umwandlung in ein Lipochrom als Ausdruck der Störung in dem Zelleben unter dem Einfluß gewisser Schädlichkeiten betrachten könnte, mag einstweilen noch dahingestellt bleiben; sicheren Aufschluß über die Natur und Entstehung dieser Gebilde vermochten unsere Untersuchungen nicht zu erbringen. Dieselben zeigten jedoch, daß das Auftreten derselben eine ganz konstante

---

[1]) In einer nach Abschluß dieser Arbeit erschienenen Mitteilung (Centralblatt für pathologische Anatomie, Bd. XIII, S. 881) berichtet *Lubarsch,* daß das braune Pigment der Herzmuskulatur, Leber, Niere, Nebenniere, Ganglienzellen etc. bei Sudanfärbung leuchtend rot werde, und schließt daraus, daß alle diese Pigmente, die er früher unter dem Namen »Abnutzungspigmente« zusammengefaßt hat, fetthaltig seien, glaubt aber, sie nicht mit den Lipochromen identifizieren zu können. — Während der Drucklegung dieser Arbeit erschien ferner eine Mitteilung *Erdheims* (Zieglers Beiträge, Bd. XXXIII), in welcher derselbe berichtet, daß er ebenso wie andere Autoren in den Epithelzellen der normalen Schilddrüse, Epithelkörperchen und Hypophyse Körnchen fand, die im nativen Zustand gelbgrün waren, Fettreactionen gaben und sich in Äther-Alkohol ohne Hinterlassung eines farbigen Rückstandes lösten; durch letztere Eigenschaft unterscheiden diese sich wesentlich von den hier geschilderten Gebilden.

und eigenartige, keineswegs aber charakteristische oder spezifische Wirkung der Cytotoxine darstellt.

Was die übrigen, im vorstehenden mitgeteilten Befunde anlangt, so ist zu bemerken:

Die Veränderungen im Knochenmark der Kaninchen sind als Ausdruck der Umwandlung des Fettmarkes in lymphoides Mark aufzufassen.

Das reichliche Vorkommen von Hämosiderin in der Kaninchenmilz nach Ziegenserum- und Staphylotoxininjektion, sowie in der Milz und Leber des Hundes nach Hämolysininjektion ist wohl auf einen lebhaften Erythrocytenzerfall zu beziehen.

Die schwärzlich-bräunlichen Körnchen und Streifchen und die in vakuolenartigen Gebilden vorfindlichen ebenso gefärbten Nadeln, welcheb ei Formolfixierung in der Kaninchenleber nach Ziegenserum- und nach Staphylotoxininjektion sich fanden und auch in einer Hundeleber nach Hämolysininjektion beobachtet wurden, also stets nur nach Injektion hämolytischer Gifte auftraten, sind, wie schon früher erwähnt, wohl als dieselben Gebilde aufzufassen, welche *Browicz* [1]) in verschiedenen, in Formol fixierten Objekten zuerst beschrieb und als Hämatin deutete, welches durch Formoleinwirkung auf das innerhalb der Zellen und Gewebe zur Zeit der Entnahme in gelöstem Zustande vorfindliche Hämoglobin entstanden sei. Das reichliche Auftreten dieser Gebilde, welches ich nur in den obigen drei Formen von Hämolyse fand, würde die Annahme *Browicz'* bestätigen.

Die in zwei Fällen von subkutaner Staphylotoxininjektion beim Kaninchen gefundenen multiplen Nekroseherde in der Leber sind wohl nicht bakteriellen Ursprunges, da Mikroorganismen nicht nachzuweisen waren; diese Herde finden vielmehr ihre Erklärung in den kapillaren Thrombosen, die vielleicht auf dieselbe Weise zu stande gekommen sein dürften, wie dies *Neisser* und *Wechsberg* [2]) sowie *Levaditi* bei den nach intravenöser Staphylotoxininjektion beobachteten Thromben in Nierengefäßen annehmen (Wirkung des im Staphylotoxin enthaltenen Leukocidins).

Was schließlich den Nachweis von Riesenzellen vom Aussehen der Myeloplaxen anbetrifft, welche in der Kaninchenmilz bei Injektion von Hundeblutkörperchen, in der Kaninchenlunge bei Milchinjektion sowie in der Hundeleber bei Hämolysininjektion gefunden wurden, so wäre an jene Riesenzellembolien zu erinnern, die von verschiedenen

---

[1]) Virchows Archiv, Bd. CLXII, S. 373 und a. a. O. *Browicz*.

[2]) Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. XXXVI, S. 299: *Neisser* und *Wechsberg*, Über das Staphylotoxin.

Autoren bei Reizungszuständen des Knochenmarkes beobachtet wurden (*Aschoff, Lengemann, Maximow, Lubarsch* u. a. nach Parenchymzelleninjektionen).

Fassen wir die mitgeteilten Untersuchungen zusammen, so ergibt sich, daß unter dem Einflusse der Hämolysine und anderer Cytotoxine beträchtliche Verfettungen in den Organen der Versuchstiere zu stande kommen und in dem lymphatischen Apparat des Kaninchens ein Lipochrom in reichlicher Menge auftritt. Diese Veränderungen sind aber für die besprochenen Prozesse nicht spezifisch, da sie sich, wenn auch im geringeren Grade, bei anderen Erkrankungen nachweisen lassen.

Ein Teil der beobachteten Verfettungen entspricht dem gewohnten Bilde der fettigen Degeneration; ob und inwieferne auch exogene Fettbildung mitspielt, läßt sich aus diesen Befunden allein nicht entscheiden. Die Befunde beim Hunde, der oft reichliche Fettgehalt der Kapillaren zeugen von dem stattfindenden Transporte von Fett. Gewiß stimmen aber die Verfettungsprozesse mit unseren sonstigen pathologisch-anatomischen Erfahrungen vielfach überein und dürften mit der auch histologisch zum Ausdrucke kommenden Blutzerstörung in Beziehung stehen.

Als direkte Folgen der letzteren sind die reichliche Ablagerung von Hämosiderin, zum Teil auch die Gefäßthrombosen sowie die daraus resultierenden Nekrosen aufzufassen.

Erklärung zur Tafel.

Fig. 1. Partie aus einem Leberläppchen eines nach Injektion von Immunhämolysin eingegangenen Hundes. Celloidin-Marchi-Präparat, nachgefärbt mit Lithion-Karmin. Vergrößerung 1 : 215. *a* Leberzellbalken, mit feinen und feinsten Fettröpfchen erfüllt; *b* Kapillaren mit auffallend zahlreichen Leukocyten (rote Kerne); *c* Erythrocyten; *d* Hämosiderin in größeren und kleineren Ablagerungen; *e* große Fettropfen innerhalb der Leberkapillaren; *f* Fettropfen, anscheinend in *Kupffer*schen Sternzellen befindlich.

Fig. 2. Partie aus einer Lymphdrüse der Radix mesenterii eines Kaninchens, das mit Ziegenserum behandelt worden war. Gefrierschnitt. Sudan III-Hämalaunfärbung. Vergrößerung 1 : 90. *a* Lymphocytenkerne, blau; *b* Anhäufungen der fettartigen, im nativen Zustande bereits gelblichen Körnchen, durch Sudan III glänzend rot bis mattgelblich gefärbt.

Fig. 3. Partie aus der Leber eines nach subkutaner Staphylotoxininjektion eingegangenen Kaninchens. *Weigert*sche Fibrinfärbung. Vergrößerung 1 : 160. Links oben und rechts unten erhaltenes Leberparenchym. Dazwischen ein ziemlich scharf abgesetzter Herd ohne die Struktur des Lebergewebes; die Blutgefäße des Herdes enthalten ein dichtes Fibrinnetz *(a)*. Es finden sich hier ferner massenhaft Leukocyten *(b)*. (Kerne durch Lithion-Karmin rot.) Bei *c* ein größeres Blutgefäß, mit Fibrin und eingeschlossenen Leukocyten erfüllt, von welchem aus sich die Fibringerinnungen in die Kapillareu hinein fortsetzen.

(Aus dem hygienischen Institute der Universität in Wien.)

Untersuchungen in einer Grundwasserversorgungsanlage.

Von

Prof. A. Schattenfroh.

(Hierzu Tafel XVIII—XXI, 1 Oleate und 5 Tabellen im Texte.)

Anläßlich von Erhebungen, die ich vor einiger Zeit in einer Grundwasserversorgungsanlage über amtlichen Auftrag pflog, konnte ich eine Reihe von Erfahrungen sammeln, die mir für die Beurteilung ähnlicher Verhältnisse nicht unwesentlich zu sein scheinen; ebenso schien mir mancher der daselbst angestellten Versuche nach der technischen Seite hin bemerkenswert, so daß ich mich entschloß, die Einzelheiten der Untersuchungen zu veröffentlichen.

Ich schicke eine kurze Beschreibung der seit mehreren Jahrzehnten in Betrieb befindlichen Anlage voraus.

Dieselbe liegt in einem wenige Kilometer breiten Gebirgstale, dicht an einem Flüßchen, im Inundationsgebiete desselben, und umfaßt acht zu verschiedenen Zeiten errichtete Kesselbrunnen, von welchen sieben am rechten, einer am linken Ufer gelegen sind (siehe Tafel XVIII).

Von den einzelnen Brunnen, die durchwegs in 1 *m* starkem Mauerwerke auf eisernen Brunnenkränzen aufgeführt und mit seitlichen Schlitzrohren versehen sind, führen Saugleitungen zum Maschinenhause, nur die Brunnen II und III sind durch einfache Gravitationsleitungen mit dem Brunnen IV, der demnach für sie als Sammelbrunnen dient, verbunden.

Die lichte Weite des Brunnenkranzes beträgt bei den Brunnen IV, V, VI, VII und VIII 6 *m*, bei den Brunnen II und III, die in ungünstigerem Untergrunde stehen, 8 *m*; Brunnen I, der ergiebigste unter allen, hat elliptischen Querschnitt mit einem Durchmesser von 8, beziehungsweise 6 *m*.

Die Entfernung der Sohle vom Terrain schwankt bei den einzelnen Brunnen zwischen 8·7 und 13·4 *m*, und zwar weist Brunnen II die geringste, Brunnen I die größte Tiefe auf (siehe Tabellen).

Die maschinelle Anlage des Schöpfwerkes besteht aus drei Cornwalldampfkesseln und drei liegenden Woolfschen Dampfmaschinen mit je zwei Paar doppelt wirkenden Saug- und Druckpumpen, die mit

einer normalen Tourenzahl von 18 pro Minute arbeiten. Die bei einer Tour geschöpfte Wassermenge beträgt zirka 0·7 m^3.

Der Boden, auf dem die Brunnen stehen, ist alluvialer, älterer Schotter von ganz ungleichmäßiger Korngröße und stellenweise mit großen Findlingen durchsetzt; an manchen Stellen ist derselbe durch ein Bindemittel zu Konglomerat von verschiedener Mächtigkeit verdichtet. Die Humusdecke ist dünn.

Das Grundwasser im Bereiche des Schöpfwerkes zeigt, abhängig von der Jahreszeit, der Wassermenge im Flusse und auch vom Betriebe, einen wechselnden Stand. Doch sind die Schwankungen keine sehr großen und liegt der Spiegel desselben, starkes Hochwasser ausgenommen, stets beträchtlich tiefer als die Sohle des Flusses.

Außerordentlich variabel ist der Wasserstand im offenen Gerinne. Während im Winter nicht selten das Bett trocken ist, kommt es im Frühjahre zur Zeit der Schneeschmelze, nach anhaltenden Regengüssen, häufig zur Überschwemmung des Brunnenterritoriums. Hiervon zeugen zahlreiche Hochwassergräben und tote Arme.

Stärkere Hochwässer verändern gelegentlich auch den Lauf des Flusses.

Die Wassermenge im Flusse wird noch dadurch beeinflußt, daß oberhalb des Schöpfwerkes ein Werkskanal abzweigt, der bei Niederwasser, und wenn die angeschlossenen Fabriken arbeiten, den weitaus größten Teil des Wassers (zirka 4—5 Sekunden-Kubikmeter) vom Gerinne ableitet, bei dessen Abkehr anderseits die beim Wehre überfallende Wassermenge beträchtlich vermehrt wird, so daß ein rasches Ansteigen des Flusses erfolgt.

Die Aufgabe, die mir gestellt war, bestand nun darin, eine eventuelle Kommunikation der Brunnen mit dem Flusse nachzuweisen. Es war von um so größerer Wichtigkeit, dies zu entscheiden, als im Oberlaufe Typhus, wenn auch nicht gerade in sehr ausgedehntem Maße, endemisch und regelmäßig auftritt und die Regen- und Schmutzwasserkanäle einer kleinen Stadt wenige Kilometer oberhalb des Schöpfwerkes in den Fluß einmünden.

Nach den Erfahrungen, die bisher über an Flüssen gelegene Wasserwerke gesammelt sind, war eine Kommunikation zwischen dem geschöpften Wasser und dem offenen Gerinne von vornherein nicht unwahrscheinlich, indem fast alle Beobachter darin übereinstimmen, daß bei solchen Anlagen wenigstens gelegentlich, zur Zeit des Hochwassers z. B., ein Zusammenhang zwischen Brunnen- und Flußwasser durch Ansteigen des Niveaus in den Brunnen, durch den erhöhten Keimgehalt der letzteren und andere Momente sich kenn-

zeichne. Im vorliegenden Falle kam vor allem in Betracht, daß, wie ich schon erwähnte, die Sohle des Flüßchens beträchtlich höher liegt, als dem normalen Stande des Grundwassers entspricht. So betrug die Differenz am 19. Oktober bei Brunnen II gemessen 1·8 *m*, etwas unterhalb des Brunnens I 1·98 *m*. Außerdem sind die seitlichen Wandungen der Brunnen, wie ich gleichfalls schon hervorhob, von Schlitzrohren durchbrochen, was für den Brunnen I z. B. die Folge hat, daß statt aus einer Tiefe von 13·43 *m*, wie sie der Brunnensohle entspricht, bereits Grundwasser, das nur 7·77 *m* vom Terrain gelagert ist, in den Brunnen dringt.

Es waren also die Voraussetzungen für die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Brunnen- und Flußwasser gegeben, wollte man nicht etwa die Vermutung hegen, daß das Bett des Flüßchens während seines Laufes durch das Territorium des Schöpfwerkes wasserundurchlässig ist, was, da es sich im gegebenen Falle um einen nicht regulierten Fluß handelt, der seinen Lauf nicht selten wechselt, von vornherein gewiss wenig wahrscheinlich war.

Übrigens sprechen auch alle Beobachtungen der Literatur gegen die Lehre vom dichten Flußbett.

Die angeregte Frage zur Entscheidung zu bringen, mußte gelingen, falls gleichzeitig mit dem Steigen des Wassers im Flusse ein Steigen der Brunnen beobachtet werden konnte, vorausgesetzt, daß sonstige Ursachen für das Ansteigen des Grundwassers nicht in Betracht kamen.

Zweifellos hätten gelegentliche Beobachtungen, wie sie sich seit Beginn des Betriebes gewiß öfters ergaben, hier genügenden Aufschluß geben können, doch standen mir Mitteilungen über solche nicht zur Verfügung, so daß ich zum direkten Versuche greifen mußte. Die Gelegenheit war insoferne besonders günstig, als durch Abkehr des Werkskanales und Einleiten seines Wassers in den Fluß ein »künstliches« Hochwasser — wenigstens hinsichtlich seines Einflusses auf die Uferströmungen einem solchen zu vergleichen — jederzeit leicht hergestellt werden konnte. Die Erhöhung des Wasserspiegels erfolgte hierbei in kürzester Zeit und betrug bei Niederwasserstand im Flusse zirka 40 *cm*; ebenso rasch sank, wenn die Wehrschleusen wieder geschlossen wurden, das Niveau auf seine frühere Höhe. Mit diesem Experimente war gegenüber einer zufälligen Beobachtung der Vorteil verbunden, daß andere Einflüsse auf das Grundwasser ausgeschlossen werden konnten, und es war höchstens von vornherein zweifelhaft, ob der Einfluß des mäßigen und kurzandauernden Hochwassers — die Kanalabkehr mußte aus äußeren Gründen auf sechs

Stunden beschränkt werden — ein genügender war, um in den Brunnen gegebenenfalls sich geltend zu machen.

Ich habe vier derartige Versuche angestellt, und wurde der Wasserstand sowohl in den Brunnen als auch in bis aufs Grundwasser ausgehobenen Gruben beobachtet.

Die Messung der Grundwasserstände in letzteren und des Niveaus im Flusse wurde durch Pegelablesung vorgenommen, die Höhe des Wassers in den Brunnen mittels Schwimmermeßbandes direkt gemessen.

Stets wurden zumindest einen Tag vor der künstlichen Erhöhung des Niveaus im Flusse die normalen Grundwasserverhältnisse durch fortlaufende Beobachtungen festgestellt, um eine sichere Basis für die Versuche zu gewinnen; aus demselben Grunde wurden die Messungen auch am Tage nach der Abkehr des Kanales noch einige Zeit fortgesetzt.

In allen Versuchen konnte festgestellt werden, daß das Niveau in den Gruben im gleichen Sinne wie das im Flusse stieg und fiel, ebenso zeigten alle Brunnen, wenn auch in sehr verschiedenem Ausmaße, den Einfluß des offenen Gerinnes. Die Graphika (Tafel XIX, XX und XXI) illustrieren diese Verhältnisse für drei Versuche. Aus denselben ist zu sehen, daß die periodischen Niveauschwankungen in den am linken Ufer gelegenen Gruben 1 und 7, ebenso in den am rechten Ufer ausgehobenen Schächten 13 und 14 sich besonders stark geltend machten, ebenso ergibt sich daraus, daß vor allem der Brunnen I in empfindlicher Weise auf die Schwankungen im Flußbett reagierte, während in den Brunnen V, VI und VIII, die ebenso wie Brunnen VII in größerer Entfernung vom Flusse gelegen sind, das Wasser beträchtlich langsamer stieg und auch nur ganz allmählich zu seiner früheren Höhe abfiel, der Brunnen VII überhaupt nur sehr wenig vom Hochwasser beeinflußt wurde.

Die verschieden hohe Durchlässigkeit des Uferterrains ergab sich auch noch besonders aus dem Verhalten des Grundwassers in der bei Brunnen II ausgehobenen Grube 9. Obwohl dieselbe nur in einer Entfernung von 28 *m* vom Ufer sich befand und die Schwankungen im benachbarten Brunnen sich deutlich und ziemlich ausgiebig manifestierten, stieg das Niveau in ihr nur unmerklich (9 *cm*). Auf eine solche verschiedene Permeabilität muß es wohl auch zurückgeführt werden, daß in der erwähnten Grube, die nur wenige Meter stromaufwärts von Brunnen II liegt, das Grundwasser um 57 *cm* höher stand als im Brunnen selbst, und daß in einem Versuche in Grube 8, die 80 *m* stromabwärts von Grube 7 lag, der Wasserstand durchaus nicht in gleicher Weise sich änderte wie in dieser.

Der Umstand, daß ebensowohl in den Brunnen wie in den oberflächlichen Grundwasserschichten die Schwankungen isochron mit jenen im Flusse und im gleichen Sinne verliefen, und ein nennenswerter Unterschied in der Intensität derselben im allgemeinen, wenigstens im Bereiche der Brunnen I—IV nicht hervortrat, beweist nicht nur die Durchlässigkeit des Flußbettes in seinem ganzen Verlaufe, es geht daraus auch hervor, daß das Grundwasser, das den Brunnen zuströmt, mit den oberflächlichen Schichten in direkter und wohl auch breiter Kommunikation steht.

Jedenfalls kann der schon erwähnten Konglomeratschichte angesichts dieser Tatsachen eine besondere Bedeutung für die Abhaltung des Seihwassers von den Brunnen nicht zukommen. Tatsächlich wird dieselbe auch an vielen Stellen vollständig vermißt, und wenn sie angetroffen wird, ist sie vielfach, wie ich mich selbst beim Ausheben der Gruben überzeugen konnte, von so geringer Ausdehnung, daß sie ein nennenswertes Hindernis für den Durchtritt des Wassers wohl kaum wird abgeben können. Nur vereinzelt (siehe Protokolle) ist sie stärker ausgebildet und kann in solchen Fällen unter Umständen wohl auch lokal eine Stauung des Grundwassers wie in Grube 9 herbeiführen.

Für eine hochgradige Durchlässigkeit des Ufergrundes und speziell der Flußsohle spricht weiters außer dem Umstande, daß die Niveauschwankungen des Grundwassers an vielen Stellen beträchtlichere waren als jene im Flusse, auch noch die Schnelligkeit, mit der sich die Grundwasserwelle seitlich verbreitete, indem bereits 20—30 Minuten, nachdem das Steigen des Wassers im Flusse begonnen, bei den meisten Brunnen und Gruben ein Ansteigen des Grundwassers gesehen wurde. Es entspricht dies wohl einerganz exzeptionellen Geschwindigkeit, wie sie kaum bisher in Wasserwerken beobachtet sein dürfte, indem z. B. für den Brunnen I, der 52 *m* vom Ufer entfernt liegt, eine Weglänge in 24 Stunden von $52 \times 3 \times 24 = 3744$ *m* berechnet werden kann.

Der Nachweis einer Kommunikation zwischen Brunnen und Flußwasser war noch auf andere Weise zu führen. Drang Flußwasser in die Brunnen, so konnten unter Umständen Bestandteile des ersteren durch chemische Analyse im Brunnenwasser nachgewiesen werden, ebenso konnte die Bakterienflora von Brunnen und Fluß zueinander in Beziehung stehen in Bezug auf die Art der Keime, in Bezug auf deren Zahl beim Anschwellen des Flusses. Einen wertvollen Anhaltspunkt für die Beurteilung einer Kommunikation mußte dann auch noch die bakteriologische Prüfung des Grundwassers im Bereiche der Brunnen bieten.

Der Weg, durch chemische Untersuchung auf Kommunikation zu prüfen, zeigte sich schon nach dem ersten Versuche nicht sehr aussichtsvoll, da das Flußwasser frei von allen charakteristischen, auf Verunreinigung deutenden Bestandteilen war und sich in seiner Zusammensetzung dem Grundwasser der betreffenden Gegend überhaupt sehr näherte.

Ich unterließ daher weitere diesbezügliche Versuche und wandte mich eingehender der bakteriologischen Prüfung des Brunnen- und Grundwassers zu.

Die Untersuchungen wurden zu verschiedenen Zeiten, bei hohem Mittelwasserstand im Flusse, bei Niederwasser, vor und nach Abkehr des Werkskanales, bei tiefem und hohem Grundwasserstande vorgenommen.

Was die Prüfung der Werksbrunnen betrifft, so beschränkte ich mich aus äußeren Gründen, und weil die Beurteilung des Gesamtresultates hierdurch nicht beeinträchtigt wurde, auf jene der Brunnen I, II, III und IV, und wurde hierbei stets darauf geachtet (mit Ausnahme eines einzelnen, absichtlich variierten Versuches), daß dieselben mindestens 24 Stunden vorher in Betrieb genommen wurden.

Die Untersuchung des Grundwassers wurde mittels Schlagbrunnen vorgenommen und gestaltete sich wegen der besonderen Bodenverhältnisse nicht ganz so einfach, wie dies gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. Die anfänglichen Versuche, in der üblichen Weise die Rohre mittels Zugramme einzutreiben, sind sämtlich mißglückt, da die Findlinge im Boden, gelegentlich wohl auch das Konglomerat der eindringenden Stahlspitze einen zu starken Widerstand entgegensetzten, so daß nach Stunden fruchtloser Arbeit die verkrümmten Rohre wieder gezogen werden mußten.

Es mußten daher erst Gruben bis nahe ans Grundwasser beziehungsweise bis in die grundwasserführenden Schichten selbst ausgehoben werden, ehe das Schlagen von der Sohle derselben aus in Angriff genommen werden konnte.

Bei dieser Modifikation des Versuches waren Mißerfolge selten, und gelang es fast regelmäßig sehr leicht, die Rohre 2—4 *m* tief einzurammen.

Die Type der verwendeten Schlagbrunnen war die herkömmliche; schmiedeeiserne Rohre von einer lichten Weite von 38 *mm*, der Sauger 50 *cm* lang und durch eine leichte Einschnürung von dem angesetzten Rohre geschieden. Letztere ermöglichte die Verwendung

eines sogenannten Bodenventils, einer mit Gummi überzogenen Bleikugel, die das Herabfallen der Wassersäule im Rohre während der Schöpfpausen verhinderte.

Bei einem tadellos funktionierenden Brunnen betrug die pro Hub geförderte Wassermenge 0·6 *l*, es braucht aber wohl nicht betont zu werden, daß häufig trotz andauernden Pumpens infolge teilweiser Verstopfung der Sauglöcher die Ergiebigkeit unter der angegebenen blieb.

Die Desinfektion der Rohre erfolgte nach dem Vorgehen *Fränkels* mittels 5%iger Schwefelkarbolsäure, die aus 25%iger roher Karbolsäure und konzentrierter Schwefelsäure unter Eiskühlung gemischt war, und zwar ging ich stets so vor, daß erst eine große Quantität (zirka 10 *l*) durch das Rohr in den Boden fließen gelassen und hierauf letzteres nach Einwerfen des Kugelventils bis zum Rande mit der Desinfektionsflüssigkeit angefüllt und verschlossen wurde. [1])

Auf diese Weise war es möglich, den Brunnen selbst samt Pumpenstiefel und den dazugehörigen Verschlußstücken bis knapp vor Beginn des Schöpfens in der Desinfektionslösung (2%iger Karbolsäure) zu belassen.

Um dem Einwande zu begegnen, daß beim Aufgraben des Terrains von der Oberfläche Staub und damit Bakterien in die Grube und durch das aufgeschlossene Grundwasser in den Brunnen gelangen könnten — was übrigens durch die Versuche selbst widerlegt ist (siehe weiter unten) — nahm ich häufig noch eine Desinfektion der Grubensohle vor. Wenn der Schacht nur bis in die kapillare Zone ausgehoben war, wurde 10%ige Schwefelkarbolsäure in einer Menge von 10—20 *l* in denselben gegossen, mehr aber versprach ich mir von der Desinfektion des Grubenwassers, soferne Grundwasser zu Tage trat, durch Einleiten gespannten, von einer Lokomobile gelieferten Dampfes während einiger Stunden.

Bei einem Querschnitt des Schachtes nahe der Sohle von höchstens 1 m^2 und einer Wassersäule von 20—50 *cm* genügte das Einleiten von auf fünf Atmosphären gespanntem Dampf durch eine halbe Stunde, um Siedetemperaturen zu erzeugen. Solche Dampfdesinfektionen wurden bei drei Schlagbrunnen, zweimal täglich während der Versuchsperiode vorgenommen.

---

[1]) Um während der kalten Winternächte ein Einfrieren der Rohre zu verhüten, wurden gelegentlich zu je 1 *l* 5%iger Schwefelkarbolsäure 250 *g* Kochsalz hinzugefügt.

Alle Schlagbrunnen wurden unmittelbar nach ihrer Fertigstellung desinfiziert und der Versuch dann in der Weise angestellt, daß etwa vier bis sechs Stunden, selten länger, vor der ersten Entnahme der Proben der Brunnen angeschraubt und mit dem Schöpfen begonnen wurde.

Letzteres wurde dann ununterbrochen bis zur Beendigung des Versuches, gewöhnlich 30—32 Stunden, fortgesetzt, so daß eine Stagnation des Wassers im Rohre und in der Umgebung des Brunnens vollständig vermieden werden konnte.

Schon kurze Zeit nach Beginn des Schöpfens war die Karbolsäure, wie Proben mit Bromwasser, vor allem aber der Geruch anzeigten, aus dem Wasser verschwunden, ein einzigesmal konnte sie — in dem Falle handelte es sich um einen zu wenig tief gerammten Brunnen, der Luft saugte und nur sehr wenig Wasser spendete — nach vier Stunden noch nachgewiesen werden.

Bei der Untersuchung des Grundwassers auf Keimfreiheit war es von besonderem Interesse, die Verhältnisse in der engeren Nachbarschaft der Werksbrunnen festzustellen, weshalb in den meisten Fällen die Schlagbrunnen in nächster Nähe der Brunnen[1], zwischen diesen und dem Flusse, gerammt wurden, ebenso wurde darauf geachtet, die Rohre möglichst tief einzutreiben, so daß dieselben fast stets mit dem Sauger in den Bereich der offenen Schlitzrohre der Brunnen — häufig wesentlich tiefer — zu liegen kamen.

Die Technik der bakteriologischen Untersuchung war die allgemein übliche, und wurde als Nährboden fast ausschließlich die schwach alkalische Fleischwasserpeptongelatine verwendet. Bei der Untersuchung beschränkte ich mich auf die Bestimmung der Keimzahl des Brunnen- und Schlagbrunnenwassers und konnte vom Artenstudium der zur Entwicklung gelangten Bakterien wohl absehen, da auffällige Unterschiede zwischen den einzelnen Proben nicht vorhanden waren und zahlreiche Stichproben immer nur die Anwesenheit der gewöhnlichen Wasserbakterien erkennen ließen.

Das Anfertigen der Gelatineplatten erfolgte stets an Ort und Stelle, und wurde die Zählung der Kolonien frühestens am dritten, spätestens am achten Tage mit der Lupe vorgenommen.

Das Resultat der bakteriologischen Untersuchungen war ein sehr interessantes und lehrreiches und lieferte neue Anhaltspunkte dafür, daß gelegentlich erhobene niedrige Keimzahlen nichts für die Unverdächtigkeit einer Wasserversorgungsanlage beweisen.

[1]) Aus äußeren Gründen mußte das Rammen von Schlagbrunnen bei den Brunnen II und VII unterbleiben.

Die Einzelheiten sind in den angeschlossenen Protokollauszügen und in den Tabellen nachzusehen; an dieser Stelle hebe ich nur einige prägnantere Momente hervor.

Zunächst will ich feststellen, daß der Keimgehalt der Werksbrunnen ein durchschnittlich niedriger war. Wenn von den höheren Zahlen in Versuch IV abgesehen wird, die vielleicht auf die wenige Tage vorher im Brunnen vorgenommenen Arbeiten und teilweise auf das Stagnieren des Wassers zurückzuführen sind, bewegt sich derselbe fast durchwegs innerhalb solcher Grenzen, wie sie für Brunnenwässer reiner Provenienz gelten können. Dabei fallen aber die nicht unbeträchtlichen relativen Schwankungen der Keimzahlen in die Augen, insbesondere bei Brunnen I, der gelegentlich fast keimfreies Grundwasser, manchmal Wasser mit mehreren Hundert Keimen im Kubikcentimeter führte.

Ein besonderer Einfluß der Höhe des Grundwasserstandes auf die Keimmenge in den Werksbrunnen war nicht recht ersichtlich, indem z. B. bei Brunnen I die niedrigsten Zahlen bei tiefem und bei hohem Grundwasserstand beobachtet, die höchsten bei Mittelwasser gefunden wurden.

Andere Brunnen variierten in ihrem Keimgehalte überhaupt nicht und zeigten sowohl im Frühjahre wie im Herbste niedrige Keimzahlen.

Waren nun auch die jahreszeitlichen Schwankungen des Grundwassers ohne deutlich erkennbaren Einfluß, so war der Wasserstand im Flusse insoferne von Bedeutung, als bei plötzlichem Ansteigen desselben, wie es durch die Kanalabkehr bewirkt wurde, die Brunnen vielfach höhere Keimzahlen aufwiesen.

Übrigens war diese Erscheinung nicht regelmäßig zu beobachten, indem z. B. Brunnen I und III manchmal auch während und nach der Abkehr in ihrem Keimgehalte ganz unbeeinflußt blieben. Dies traf für den Brunnen I gerade in jenem Versuche zu, in welchem sich derselbe fast keimfrei gezeigt hatte.

Eine sehr beträchtliche Zunahme der Keimzahl der Brunnen unter dem Einflusse des Hochwassers konnte übrigens nicht erwartet werden, da der Fluß selbst häufig sehr keimarm ist. Ich konnte selten über 2000 Keime im Flußwasser pro Kubikcentimeter nachweisen; selbst beim plötzlichen Steigen nach erfolgter Kanalabkehr war der Keimgehalt gelegentlich ein geringerer. Es ist klar, daß diese besonderen Verhältnisse den Nachweis einer Beimengung von Flußwasser erschweren.

Die Entfernung vom Flusse spielte insoferne keine Rolle, als die näher demselben gelegenen Brunnen durchaus nicht regelmäßig einen höheren Bakteriengehalt aufwiesen als die in größerer Entfernung gelegenen. So zeigte sich der nur 11 *m* vom Flusse entfernte Brunnen II fast stets sehr keimarm.

Hingegen schien mir für einen und denselben Brunnen, wie wohl auch erwartet werden konnte, die wechselnde Nähe des Flusses wenigstens gelegentlich von Belang zu sein. Ich hob wiederholt schon hervor, daß starke Hochwässer den Lauf des Flusses verändern können. Ein solches fiel gerade in die Zeit meiner Versuche (Juli 1902) und hatte bewirkt, daß der Lauf des Flusses, der ursprünglich im Bereiche des Brunnens IV stark nach Südosten auswich, zu einem fast gestreckten wurde, wodurch in den Entfernungen der Brunnen I und IV starke Verschiebungen eintraten (siehe Situation).

Während nun vor dem Hochwasser der Keimgehalt des Wassers von Brunnen IV 100 pro Kubikcentimeter überstieg, sank er in den späteren Versuchen auf 30—40, wobei mir auch auffiel, daß die Zahl der verflüssigenden Keime in noch höherem Maße abgenommen hatte.

Nicht ganz so klar lagen die Verhältnisse für den Brunnen I, der zwar gleichfalls Schwankungen entsprechend der veränderten Situation des Flusses aufwies, was aber von ausschlaggebender Bedeutung gegenüber anderen Einflüssen offenbar nicht sein konnte, da nach dem Hochwasser sowohl die höchste wie die niedrigste Keimzahl konstatiert wurden. Es kann dies nicht wundernehmen, da die Entfernung des Brunnens I vom Flußlaufe bei weitem nicht in dem Maße durch das Hochwasser geändert wurde wie jene des Brunnens IV.

Lieferte schon die bakteriologische Untersuchung der Werksbrunnen Anhaltspunkte dafür, daß die seitliche Filtration des Fluß-, beziehungsweise Seihwassers eine ungenügende war, so gewährten doch erst die Schlagbrunnenversuche einen richtigen Einblick in diese Verhältnisse; teils weil die Technik derselben einwandfreiere Schlüsse zuläßt als die Untersuchung von Kesselbrunnen, teils weil es durch bestimmte Anordnung und Gruppierung der Schlagbrunnen teilweise möglich war, die Wege der Brunnenverunreinigung zu bestimmen.

Noch ein Moment erleichtert die Diagnose »Verunreinigung« bei der Schlagbrunnenuntersuchung: Die strenge Forderung der Keimfreiheit des Grundwassers bietet eine viel verläßlichere Grundlage für die Beurteilung einer Wasserversorgung als die Keimarmut von Kesselbrunnen, um so mehr, als man in letzterem Falle häufig sehr schwer nur die Grenze der zulässigen Keimzahl bestimmen wird

können, anderseits auch niedrige Keimzahlen durch Verdünnung keimreicher Zuflüsse mit reinem Grundwasser zu stande kommen können.

Keimfrei erwies sich das Grundwasser im Bereiche der Brunnen nur bei Brunnen VI; an allen anderen Stellen wies dasselbe einen größeren oder geringeren Keimgehalt auf.

Besonders keimreich war (siehe Tabelle) das aus mehreren Schlagbrunnen bei Brunnen I geschöpfte Wasser, verhältnismäßig wenig Keime führten die Schlagbrunnen bei Brunnen IV und VIII.

In manchen Fällen waren Schwankungen der Keimzahl zu beobachten, indem in verschiedenen Versuchen ein und derselbe Schlagbrunnen verschieden keimhaltiges Wasser schöpfte. So zeigte in Versuch VI der Schlagbrunnen 5 mäßig hohe Keimzahlen, in Versuch VII Keimzahlen bis zu 10.000 pro Kubikcentimeter; anderseits war auch wieder der Einfluß des Hochwassers gelegentlich zu erkennen.

Den wechselnden und ungleichmäßigen Ergebnissen dieser Versuche ist jedenfalls zu entnehmen, daß das Grundwasser im Bereiche der Werksbrunnen an vielen Stellen Zuflüsse von ungenügend filtriertem Seihwasser aus dem Flußbette erhält, die gelegentlich wohl versiegen, häufig beim Ansteigen des Flusses in reicherem Maße in dasselbe gelangen. Wenn man die Bodenbeschaffenheit des Brunnenterritoriums in Erwägung zieht, wird das ungleichmäßige Verhalten des Grundwasserträgers, beziehungsweise der wasserführenden Uferbodenschichten nicht wundernehmen.[1])

Wichtig ist, daß die hochgradige Durchlässigkeit des Terrains allein nicht als die Ursache der ungenügenden seitlichen Filtration angesehen werden kann, da 250 *m* flußaufwärts von Brunnen I gerammte Schlagbrunnen, die, wie aus der Tafel XXI und den Protokollauszügen ersichtlich ist, in sehr durchlässigem Terrain standen, fast keimfreies Wasser lieferten, das auch beim Steigen des Flusses nicht keimreicher wurde.

Gewiß wird es eine Rolle spielen, daß im Bereiche der Brunnen das Erdreich bei der Herstellung derselben vielfach aufgegraben und hierdurch stellenweise seiner natürlichen Filtrationskraft beraubt wurde. In einer ganz unzweideutigen Weise trat dies im Territorium des Werksbrunnens I hervor.

[1]) Daß breitere Kommunikationen zweifellos zwischen Fluß- und Grundwasser bestehen, konnte ich einmal bei Beobachtung des Grundwasserstandes in Probeschacht 14 direkt sehen, indem an der dem Flusse zugekehrten seitlichen Begrenzungsfläche desselben gleichzeitig mit dem Steigen des Flusses Wasser an mehreren Stellen zur Sohle rieselte.

Derselbe ist durch eine Saugleitung, welche den Fluß in einer Entfernung von 57 *m* vom Brunnen unterfährt, mit dem Maschinenhause verbunden. In der ganzen Länge derselben war anläßlich der Herstellungsarbeiten der Boden in einer Breite von 1·5 und einer Tiefe von 6 *m* ausgehoben und hierbei auch die Konglomeratschichte, die in ziemlicher Dicke etwa 4 *m* unter Terrain gelagert war, durchschlagen worden. Es muß nun aus den Versuchen geschlossen werden, daß der die Leitung einschließende Rohrgraben eine breite Straße für das Eindringen von Flußwasser darstellt, indem die beiden knapp an demselben gerammten Schlagbrunnen Wasser von außerordentlich hoher Keimzahl schöpften, während ein gleichfalls in der Nähe des Werksbrunnens I geschlagener Brunnen, der vom Rohrgraben weiter entfernt lag (Schlagbrunnen 3), wesentlich keimärmeres Wasser führte.

Einigermaßen auffallend ist es, daß der Keimgehalt der Werksbrunnen und der in der Nähe derselben gerammten Schlagbrunnen durchaus nicht immer übereinstimmte, häufig der des Werksbrunnens erheblich niedriger war (Brunnen I und III).

Der Grund hierfür wird wohl in dem Vorhandensein gröberer Kanäle zwischen gut filtrierendem Boden und in der Vermischung der unreinen Zuflüsse mit reinem, gut filtriertem Grundwasser zu suchen sein, das dem kräftig saugenden Brunnen aus der Tiefe und der dem Flusse abgekehrten Seite zuströmt.

Eine bessere Filtrationswirkung in vertikaler Richtung kann für die Werksbrunnen nicht angenommen werden, da die Sauger der Schlagbrunnen, wie ich schon hervorhob, fast stets in die Tiefe der ersten offenen Schlitzrohre reichten, somit das Wasser, das im Schlagbrunnen geschöpft wurde, unverändert auch dem Werksbrunnen zufloß.

Auch diese Verhältnisse werden am besten durch die Keimzahlen des Brunnens I und der um ihn befindlichen vier Schlagbrunnen illustriert.

Protokollauszüge.

I. Versuch am 27. Mai 1902.

Entnahme von Proben zur bakteriologischen Untersuchung aus den Brunnen I, II, III, IV, VI und aus dem Flusse. Die Brunnen V, VI, VII und VIII waren seit 25. Mai, die Brunnen I, II, III und IV seit 26. Mai nach längerer Pause in Betrieb.

Der Schieber zwischen Brunnen III und IV war offen, so daß letzterer Mischwasser führte. Hoher Mittelwasserstand im Flusse, die toten Arme bei den Brunnen II und III gefüllt. Mäßig hoher Grundwasserstand,

der Fluß fließt knapp an Brunnen IV vorüber (in der Situation als trockenes Flußbett gezeichnet).

Resultate: Flußwasser pro Kubikcentimeter 1800 Keime, Brunnen VI 18, Brunnen I 12, Brunnen IV 108, Brunnen III 25, Brunnen II 30 Keime pro Kubikcentimeter. (Mittelzahlen aus zwei Proben.)

II. Versuch am 5. Juni 1902.

Entnahme von Proben zur bakteriologischen Untersuchung aus den Brunnen II, III und IV. Probeschöpfen seit 3. Juni 12 Uhr Mittags mit 18 Touren.

Eine Stunde vor der Entnahme wird der Schieber zwischen Brunnen III und IV geschlossen.

Etwas niedrigerer Wasserstand als in Versuch I. Situation des Flusses wie in Versuch I. Die später noch genauer zu beschreibende Mulde zwischen den Brunnen III und IV (in der Situation mit + bezeichnet), die das Überlaufwasser des bei Brunnen IV abzweigenden toten Armes empfängt, wird nach Durchstich des kleinen Dämmchens mit Flußwasser gefüllt.

Resultate: Brunnen IV Gelatineplatten zerflossen (in stärker alkalischer Gelatine 75 Keime pro Kubikcentimeter), Brunnen III 12, Brunnen II 10 Keime pro Kubikcentimeter.

III. Versuch, 27. bis 29. September 1902.

A. Entnahme von Proben am 27. September zur bakteriologischen Untersuchung aus Brunnen I nach dreitägigem Probeschöpfen, zirka 1·5 *m* unter dem Wasserspiegel. Mäßig hoher Grundwasserstand. Der Fluß fließt jetzt in einer Entfernung von 52 *m* an Brunnen I vorüber (in der Situation als normaler Flußlauf gezeichnet).

Nach viertägiger Beobachtung Keimgehalt pro Kubikcentimeter in den Proben

I	*a)* 320	II	*a)* 338
	b) 304		*b)* 388.

B. Beobachtung der Grundwasserstände in Brunnen I bei ruhendem Betriebe, ebenso in den Probeschächten 7 und 8 vor und nach der Abkehr des Werkskanales. Das Öffnen der Grundschleusen beim Wehr erfolgte am 28. September um 6 Uhr Früh, das Schließen am selben Tage um 12 Uhr Mittags.

Die Resultate der Messungen sind aus Tafel XIX zu entnehmen.

C. Prüfung auf Kommunikation zwischen Brunnen IV und Fluß mittels spezifischer Mikrobien.

Das muldenförmige Ende des bei Brunnen IV vom Flusse abzweigenden toten Armes liegt 111 *m* von Brunnen IV, 48 *m* von Brunnen III und 21·5 *m* von der Gravitationsleitung entfernt.

Am 28. September Einleiten von Flußwasser durch einen neu angelegten Graben und Einbringen von Aufschwemmungen von Bacillus prodigiosus und Dextrosekulturen von Saccharomyces apiculatus. Probenentnahme alle zwei Stunden aus Brunnen IV, der von 1 Uhr Nachts bis 6 Uhr 30 Minuten Abends mit 34, von da ab bis 29. September

9 Uhr Früh mit 17 Touren in Betrieb war (entsprechend einer geförderten Wassermenge von zirka 21.400 m^3).

Das Resultat war ein negatives. Weder Prodigiosuskeime noch Hefepilze konnten auf den Bierwürzegelatineplatten nachgewiesen werden. Gleichzeitig angefertigte Fleischwasserpeptongelatineplatten wiesen einen während der ganzen Versuchsperiode gleichmäßigen Keimgehalt von 30 bis 40 pro Kubikcentimeter auf. (Platten nach acht Tagen gezählt.)

IV. Versuch, 17. bis 20. Oktober 1902.

A. Entnahme von Proben zur bakteriologischen Untersuchung aus Brunnen I am 17. Oktober nach achttägigem Probeschöpfen.

Angeblich wurden zwei Tage vorher Arbeiten im Innern des Brunnens beendet.

Weiter Entnahme am 18. Oktober 9 Uhr Früh nahe der Oberfläche und aus der Tiefe; am 19. Oktober um 7 Uhr Früh und 11 Uhr Vormittags knapp unter der Oberfläche des Wasserspiegels und aus der Tiefe; am 20. Oktober um 7 Uhr, um 9 Uhr und um 11 Uhr zirka 1 *m* unter der Oberfläche. Der Brunnen war vom 17. Oktober bis 20. Oktober 7 Uhr Früh außer Betrieb gesetzt.

Resultate: 17. Oktober I *a)* 280 II *a)* 366 Keime pro Kubikcentimeter
b) 320 *b)* 506 » »
18. Oktober 840—1046 » »
19. Oktober 7 Uhr oberflächlich 976, tief 1224 Keime pro Kubikcentimeter
20. Oktober 7 Uhr 1400—1600 Keime pro Kubikcentimeter
9 Uhr 774 im Mittel » »
11 Uhr 151 im Mittel » »

B. Beobachtung der Grundwasserstände in den Brunnen I, II, III, IV und den Probeschächten 7, 8, 9, 11 bei gleichzeitiger Abkehr des Werkskanales. Die Einzelheiten sind aus Tafel XX zu entnehmen.

V. Versuch am 26. Oktober 1902.

Entnahme von Proben zur chemischen Untersuchung aus dem Flusse, den Brunnen I und VIII sowie aus einem in der Nähe gelegenen Hausbrunnen. Am gleichen Tage erfolgte wieder eine Abkehr des Kanales, und zwar um 6 Uhr Früh. Die Analysenresultate sind in der Tabelle verzeichnet.

VI. Versuch, 8. bis 10. November 1902.

A. Rammen der Schlagbrunnen 1, 4, 5.

Schlagbrunnen 1: Wasserstand in der Grube zirka 50 *cm*, Desinfektion derselben durch Dampf am 7. und 8. November durch eine beziehungsweise zwei Stunden.

Entfernung der Grubensohle vom obersten Saugloch 2·48 *m*, des obersten Saugloches vom Terrain 5·63 *m*. Kein Konglomerat.

Schlagbrunnen 4. Beim Ausheben der Grube wird in einer Tiefe von 3·6 *m* eine 70 *cm* dicke Konglomeratschichte angetroffen, welche durchbohrt werden mußte. Entfernung des obersten Saugloches vom Terrain

6·63 *m*, von der Grubensohle 2·18 *m*. Desinfektion der Grubensohle mit 10 *l* 10%iger Schwefelkarbolsäure.

Schlagbrunnen 5. Entfernung des obersten Saugloches vom Terrain 6·58 *m*, von der Grubensohle 2·2 *m*. Kein Konglomerat, Grube nicht desinfiziert.

Schlagbrunnen 1 und 5 wurden am 9. November 4 Uhr Früh in Betrieb genommen und aus denselben ununterbrochen bis 10. November 9½ Uhr Vormittags geschöpft. Schlagbrunnen 4 wurde erst am 9. November 4 Uhr Nachmittags in Tätigkeit gesetzt und gleichfalls bis 10. November 9½ Uhr Vormittags gepumpt.

Probenentnahme am 9. November um 6 Uhr 40 Minuten und 3 Uhr 30 Minuten, am 10. November um 9 Uhr 30 Minuten, nachdem das Wasser auf Phenol mit negativem Ergebnisse geprüft worden war.

Der Werksbrunnen I war während des Versuches nicht in Betrieb, die Kanalabkehr erfolgte am 9. November 6 Uhr Früh.

Der Grundwasserstand, in Brunnen I gemessen, betrug zu Beginn des Versuches 409·72 und erreichte während desselben eine Höhe von 410·62.

Resultate: Keime pro Kubikcentimeter.

Schlagbrunnen 1.	9. November 6 Uhr 40 Minuten	I *a)*	7	II	*a)*	2
		b)	8		*b)*	1
	2 Uhr 30 Minuten	I *a)*	3	II	*a)*	0
		b)	0		*b)*	1
	10. November 9 Uhr 30 Minuten	I *a)*	2	II	*a)*	3
		b)	0		*b)*	0
Schlagbrunnen 4.	10. November 9 Uhr 30 Minuten	I *a)*	82	II	*a)*	62
		b)	85		*b)*	76
Schlagbrunnen 5.	9. November 6 Uhr 40 Minuten	I *a)*	21	II	*a)*	14
		b)	18		*b)*	15
	2 Uhr 30 Minuten	I *a)*	564	II	*a)*	832
		b)	612		*b)*	799
	10. November 9 Uhr 30 Minuten	I *a)*	120	II	*a)*	149
		b)	108		*b)*	138

B. Beobachtung der Grundwasserstände in den Brunnen I, V, VI, VII, VIII und den Probeschächten 1, 13, 14 bei gleichzeitiger Abkehr des Werkskanales.

Der Stand im Flußbette wurde diesmal an zwei Pegeln abgelesen (siehe Situation).

Die Ergebnisse sind aus Tafel XXI zu ersehen.

VII. Versuch, 22. bis 24. November 1902.

Rammen der Schlagbrunnen 2, 3, 6, 10 und 15 bei gleichzeitiger Kanalabkehr am 23. November 6 Uhr Früh.

Schlagbrunnen 2. Entfernung zwischen erstem Saugloch und Terrain 6·28 *m*, zwischen erstem Saugloch und Grubensohle 2·6 *m*. Wasserstand in der Grube zirka 40 *cm*, nicht desinfiziert. Kein Konglomerat.

Schlagbrunnen 3. Erstes Saugloch 2·5 *m* unter der Grubensohle, 7·4 *m* unter Terrain. Beim Ausheben wurde eine 85 *cm* dicke Konglomeratschichte mit dem Spaten durchschlagen. In der Grube zirka 20 *cm* Wasser. Seit 20. November täglich zweimal eine Stunde mittels Dampf desinfiziert.

Schlagbrunnen 6. Erstes Saugloch 2·45 *m* unter der Grubensohle, 7·37 *m* unter Terrain, Grubenwasser (zirka 20 *cm*) so wie bei Brunnen 3 desinfiziert. Konglomeratschichte sehr dünn.

Schlagbrunnen 15. Entfernung des ersten Sauglοches vom Terrain 8·84 *m*, von der Grubensohle 2·5 *m*. Kein Konglomerat.

Grubensohle mit 20 *l* 10%iger Schwefelkarbolsäure desinfiziert.

Schlagbrunnen 10. Erstes Saugloch von der Bodenoberfläche 7·95 *m*, von der Grubensohle 2·5 *m* entfernt. Kein Konglomerat; wie Schlagbrunnen 15 desinfiziert.

Außer den fünf neu gerammten wurde auch noch der Schlagbrunnen 5 in den Versuch einbezogen, ebenso wurden diesmal auch aus Brunnen I, der seit 22. November mit $4^1/_2$ Touren in Betrieb war, Proben entnommen. Aus den Werksbrunnen II, III und IV wurde seit mehreren Wochen mit neun Touren geschöpft, die Brunnen V, VI, VII und VIII waren seit 17. November außer Betrieb. Alle Schlagbrunnen wurden vom 23. November 1 Uhr Früh bis 24. November 9 Uhr Vormittags ununterbrochen geschöpft.

Der Grundwasserstand wurde in Brunnen I und in der Grube bei Schlagbrunnen 2 gemessen. Derselbe betrug am 23. November, 7 Uhr Früh, in ersterem (in Betrieb) 408·13, in letzterer 412·11, am selben Tage 3 Uhr Nachmittags, unter dem Einflusse der Kanalabkehr, im Brunnen 408·70, in der Grube 412·73.

An den Versuchstagen herrschte klares, kaltes Wetter, doch war der Fluß noch größtenteils eisfrei.

Die Resultate des Versuches sind aus der Tabelle ersichtlich.

VIII. Versuch, 13. bis 15. Dezember 1902.

Rammen der Schlagbrunnen 12, 16, 17 und Untersuchung der in Betrieb befindlichen Werksbrunnen I, II, III und IV während des Hochwassers nach der Kanalabkehr.

Schlagbrunnen 16. Wegen Tiefstandes des Grundwassers (bei Werksbrunnen VI 11·06 *m* unter Terrain) mußte der Saugkolben 5·4 *m* unter Terrain angebracht werden. Entfernung des ersten Sauglοches von der Bodenoberfläche 11·77 *m*, von der Grubensohle 3 *m*. Konglomeratschichte 0·5 *m* dick. Desinfektion der Grube mit 10 *l* 5%iger Schwefelkarbolsäure.

Schlagbrunnen 17. Saugkolben 5·1 *m* unter Terrain angebracht (Werksbrunnen VIII trocken). Erstes Saugloch 10·57 *m* unter Terrain, 1·5 *m* unter der Grubensohle. Konglomeratschichte 1·3 *m* dick, in einer Tiefe von zirka 5·3 *m* unter Terrain. Desinfektion der Grube mit 10 *l* 5%iger Schwefelkarbolsäure. Wasserstand 10·17 *m* unter Terrain.

Schlagbrunnen 12. Erstes Saugloch 10·5 *m* unter Terrain, von der Grubensohle 4·5 *m* entfernt. Desinfektion wie bei Schlagbrunnen 17.

Kein Konglomerat. Stand des Wassers in Werksbrunnen IV (in Betrieb) 7·96 *m* unter Terrain.

Außerdem wurde auch noch der Schlagbrunnen 10 nach neuerlich erfolgter Desinfektion in den Versuch einbezogen.

Am 14. Dezember 2 Uhr Nachts wurde mit dem Schöpfen aus den Schlagbrunnen begonnen und dasselbe bis 15. Dezember 9 Uhr Vormittags fortgesetzt.

Während des Versuches herrschte ungewöhnliche Kälte (— 20° C.), und war der Fluß in seinem ganzen Laufe mit einer dicken Eiskruste bedeckt. Die starke Vereisung des Flußbettes hatte auch bewirkt, daß das Ansteigen des Flusses im Bereiche des Schöpfwerkes trotz rechtzeitig vorgenommener Abkehr (6 Uhr Früh) erst um 9 Uhr 30 Minuten beobachtet wurde.

Außer aus den angeführten Schlagbrunnen und Werksbrunnen wurden noch Proben aus dem Flusse und aus den Sammelrohren beziehungsweise dem Auslasse der Schieberkammer entnommen; letzteres zur Kontrolle für die in den Brunnen selbst vorgenommenen Untersuchungen.

Die Resultate sind in einer Tabelle verzeichnet.

Höhenkoten der Werksbrunnen.

(Seehöhe des Adriatischen Meeres.)

	Brunnen							
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Terrain	414·11	415·27	414·27	413·01	411·17	410·52	411·91	411·30
Sohle	400·68	406·55	404·72	400·31	401·03	398·98	401·51	400·64
Podium	413·70	415·48	413·90	412·86	410·33	409·48	411·11	409·70

Anordnung der Schlitzrohre bei den Werksbrunnen.

	Brunnen							
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Tiefe der ersten offenen Schlitzreihe unter Terrain	7·77 *m*	—	7·44 *m*	8·64 *m*	7·65 *m*	9·04 *m*	8·37 *m*	8·25 *m*
Anzahl der offenen Schlitzreihen	4	—	1	2	2	1	1	2
Anzahl der offenen Schlitze	88	—	30	56	32	16	16	44
Anzahl der abgedichteten Schlitze	108	210	180	—	—	—	—	—

Tabelle der Keimzahlen in Versuch VII (pro Kubikcentimeter).

	23. November 6 Uhr 30 Minuten (vor der Abkehr)		23. November 4 Uhr (nach der Abkehr)		24. November 9 Uhr Früh		
Werksbrunnen I	I a) 55 b) 49	II a) 26 b) 18	I a) 291 b) 380	II a) 304 b) 302	I a) 80 b) 74	II a) 68 b) 75	Nach 5 Tagen gezählt
Schlagbrunnen 5	3200 2880	2880 3328	4928 5120	4288 4480	8320 7960	9100 8560	Nach 3 Tagen gezählt
Schlagbrunnen 6	2752 2800	2870 2560	4860 5310	5760 6080	10200 9850	11300 10900	Nach 3 Tagen gezählt
Schlagbrunnen 3	134 125	136 176	63 52	38 42	81 86	70 85	Nach 6 Tagen gezählt
Schlagbrunnen 2	13 5	3 6	11 4	9 8	2 2	1 8	Nach 6 Tagen gezählt
Schlagbrunnen 10	5 3	16 8	220 270	278 285	113 122	129 148	Nach 6 Tagen gezählt
Schlagbrunnen 15	208 286	251 277	251 290	264 287	313 303	292 337	Nach 5 Tagen gezählt

Tabelle der Keimzahlen in Versuch VIII (pro Kubikcentimeter).

	14. Dezember 7 Uhr (vor der Abkehr)		14. Dezember 4 Uhr 30 Minuten (nach der Abkehr)		15. Dezember 9 Uhr Früh		
Fluß			1480	1725			Nach 5 Tagen gezählt
Werksbrunnen I	I a) 0 b) 2	II a) 7 b) 9	I a) 1 b) 4	II a) 2 b) 5	I a) 8 b) 1	II a) 0 b) 4	Nach 7 Tagen gezählt
Werksbrunnen I (Schieberkammer)	1 2	0 2	3 1	0 2	6 2	6 5	Nach 7 Tagen gezählt
Werksbrunnen IV	19 13	16 35	96 88	91 114	47 30	45 45	Nach 7 Tagen gezählt
Werksbrunnen III	18 16	69 64	78	73	104? 45	33 32	Nach 7 Tagen gezählt
Werksbrunnen II	2	0	62	47	47	41	Nach 6 Tagen gezählt
Sammelrohr (Brunnen II, III, IV)	33 34	22 32	147 65	109 66	30 27	36 50	Nach 6 Tagen gezählt
Schlagbrunnen 12	15 17	19 11	25 20	28 28	35 29	39 34	Nach 6 Tagen gezählt
Schlagbrunnen 10	414 399	418 446	434 440	393 406	334 342	303 297	Nach 5 Tagen gezählt
Schlagbrunnen 16	3 2	1 0	3 0	2 0	3 3	3 1	Nach 8 Tagen gezählt
Schlagbrunnen 17	13 7	9 9	3 1	9 6	29 28	17 22	Nach 8 Tagen gezählt

Chemische Analysen in Versuch V.

	Fluß	Hausbrunnen	Werksbrunnen VIII	Werksbrunnen I 11 Uhr	Werksbrunnen I 1 Uhr
Aussehen	klar	klar	klar	klar	klar
Farbe	farblos	farblos	farblos	farblos	farblos
Geruch	keiner	keiner	keiner	keiner	keiner
Geschmack	ohne Beigeschmack	ohne Beigeschmack	ohne Beigeschmack	ohne Beigeschmack	ohne Beigeschmack
Reaktion gegen Lackmus	neutral	neutral	neutral	neutral	neutral
Reaktion gegen Rosolsäure	schwach alkalisch	schwach alkalisch	schwach alkalisch	schwach alkalisch	schwach alkalisch
Bodensatz	mineralischer und pflanzlicher Detritus, Infusorien etc.	Holzdetritus	keiner	keiner	keiner
Milligramme pro Liter: Abdampfrückstand bei 100° C.	253·6 gelblich-weiß	276·0 hellgelb	288·8 weiß	286·0 weiß	280·8 weiß
Trockenrückstand bei 170° C.	242·0 gelblich-weiß	262·8 hellgelb	278·8 gelblich-weiß	271·6 weiß	276·0 weiß
Glührückstand	beim Glühen schwärzlich-braun, dann weiß	schwärzlich-braun, dann weiß	bräunlich, dann weiß	bräunlich, dann weiß	bräunlich, dann weiß
Kalk	82·4	104·0	94·0	91·6	100·8
Magnesia	24·4	29·8	28·4	29·2	30·0
Ammoniak	nicht vorhanden	nicht vorhanden	nicht vorhanden	nicht vorhanden	nicht vorhanden
Chlor	Spuren	Spuren	Spuren	Spuren	Spuren
Salpetrige Säure	nicht vorhanden	nicht vorhanden	nicht vorhanden	nicht vorhanden	nicht vorhanden
Salpetersäure	Spuren	Spuren	Spuren	Spuren	Spuren

		Fluß	Hausbrunnen	Werksbrunnen VIII	Werksbrunnen I	
					11 Uhr	1 Uhr
Milligramme pro Liter	Schwefelsäure	32·8	23·5	47·5	42·7	43·7
	Schwefelwasserstoff	nicht vorhanden	nicht vorhanden	nicht vorhanden	nicht vorhanden	nicht vorhanden
	Kaliumpermanganat zur Oxydation der organischen Stoffe	5·6	7·5	2·4	3·3	3·9
Gesamthärte (deutsche Grade)		11·7	14·6	13·4	13·2	14·3

(Aus Prof. Chiaris pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Über einen Fall von fast totalem Umbau der Leber mit knotiger Hyperplasie.

Von

Dr. Miki Yamasaki
aus Kanazawa in Japan.

(Hierzu Tafel XXII.)

Die Pathologie der Leber in Bezug auf die Regenerationsfähigkeit und den Umbau dieses Organs nach respektive bei gewissen Krankheitsprozessen, wie akute Atrophie und Cirrhose, oder nach traumatischen Einwirkungen ist in der neueren Zeit vielfach erforscht worden und ist über diesen Gegenstand eine ganze Reihe von Publikationen erschienen. Trotzdem dürfte es doch nicht ohne Interesse sein, wenn ich im folgenden einen Bericht über einen sehr eigentümlichen Fall von fast totalem Umbau der Leber mit teils knotiger, teils mehr diffuser Hyperplasie des Parenchyms, wahrscheinlich entstanden nach einer in ihrem Wesen allerdings rätselhaft gebliebenen ausgedehnten Zerstörung von Parenchym, erstatte.

Es handelte sich um eine 36jährige Frau, die am 3. Oktober 1902 auf der internen Abteilung des Herrn Hofrats Prof. Dr. Přibram gestorben war. Aus der von Herrn Hofrat Přibram gütigst überlassenen Krankengeschichte entnehme ich folgendes:

Die Patientin war am 15. September 1902 in die Abteilung eingetreten. Die Anamnese ergab, daß die Patientin vor acht Jahren eine vier Wochen dauernde fieberhafte Erkrankung durchgemacht hatte. Vor vier Jahren hatte sie im Anschlusse an einen fieberhaften Prozeß nach einem Partus praematurus eine Anschwellung des Unterleibes acquiriert, welche ihr durch drei Jahre keine wesentliche Störung bereitete. Vor vier Monaten war aber ein stärkeres Anschwellen des Unterleibes aufgetreten, weswegen die Patientin zuerst ambulatorisch und dann durch fünf Wochen im Spitale zu Königshütten bei Beraun ärztlich behandelt wurde. In dem genannten Spitale war auch, zuletzt

vor 14 Tagen, zweimal eine Punctio abdominis ausgeführt worden. Geboren hatte die Patientin dreimal. Die ersten zwei Kinder (Knaben) leben, sind gesund. Das dritte Mal, vor vier Jahren, handelte es sich um eine Frühgeburt im achten Monate. Die Menses hatten im 19. Lebensjahre begonnen und waren stets regelmäßig gewesen. In der Kindheit war die Patientin gesund gewesen. Von einer syphilitischen Infektion war ihr nichts bekannt. Potus konnte nicht eruiert werden.

Bei der Aufnahme auf die Abteilung zeigte sich nebst Ödem an den Beinen sehr starke Ausdehnung des Unterleibes durch Flüssigkeitsansammlung. Der Horizontalumfang desselben betrug in der Nabelhöhe 112 *cm*, der Abstand vom Processus xiphoideus zum Nabel 25·5 *cm*, vom Nabel zur Symphysis ossium pubis 22·5 *cm*. Die Leber war nicht zu tasten. Die Milz erschien vergrößert. An der vorderen Bauchwand war ein deutliches Caput Medusae zu sehen. Es bestanden Diarrhöen. Wegen Zunahme des Hydrops wurde am 26. September der Unterleib punktiert und dabei klares Serum in der Menge von 12·5 *l* entleert. Auch jetzt war die Leber nicht zu tasten. Der Hydrops ascites sammelte sich rasch wieder an. Am 1. Oktober mußte die Punktionswunde wegen fortwährenden Träufelns von Flüssigkeit aus ihr sekundär vernäht werden. Am nächsten Tage stellten sich Bauchschmerzen ein und am 3. Oktober 7 Uhr a. m. erfolgte im Kollaps der Exitus.

Die klinische Diagnose wurde gestellt auf Cirrhosis hepatis, Tumor lienis, Oedema extremitatis inferioris utriusque, Hydrops ascites. Caput Medusae, Endocarditis ad valvulam mitralem?, Pericarditis sicca?

Bei der am folgenden Tage im Institute vorgenommenen Sektion wurde folgendes Protokoll erhoben:

»Der Körper 167 *cm* lang, von grazilem Knochenbau und schwacher Muskulatur. Allgemeine Decke blaß, mit blassen Hypostasen auf der Rückseite. Sichtbare Schleimhäute blaß. Totenstarre deutlich vorhanden. Haupthaar schwarz. Pupillen mittelweit, gleich. Hals proportioniert. Thorax kurz, nach unten zu verbreitert. Das Abdomen durch Flüssigkeit enorm aufgetrieben. Genitale und untere Extremitäten ödematös. In der Mittellinie der vorderen Wand des Unterleibes unterhalb des Nabels eine jetzt vernähte Punktionswunde.

Die weichen Schädeldecken blaß. Schädel 52 *cm* im Horizontalumfange messend. Die Dura etwas gespannt. In ihren Sinus spärliches, flüssiges dunkles Blut. Innere Meningen und das normal konfigurierte Gehirn ödematös durchfeuchtet.

Das Zwerchfell rechts an der zweiten, links an der dritten Rippe stehend. Die Schleimhaut der Halsorgane blaß. Thyreoidea normal groß. Die Lungen frei, durch den hohen Zwerchfellstand und einen

allerdings geringen Flüssigkeitserguß in den Pleurahöhlen auf das höchste retrahiert und komprimiert, blutarm, ziemlich trocken, ohne pathologischen Befund. Herz normal groß mit zarten Klappen. In der Intima aortae nur ganz zarte Verdickungsflecken. Die bronchialen Lymphdrüsen nicht vergrößert.

Die Abdominalhöhle enthält zirka 10 *l* klarer, hellgelber Flüssigkeit. Die der Punktionsstelle gegenüberliegenden Dünndarmschlingen zeigen geringe, zarte Fibrinauflagerung. Sonst die Darmschlingen untereinander nicht verklebt. Das Mesenterium fettreich.

Die Leber kleiner, von rechts nach links 20 *cm*, von hinten nach vorne 14 *cm* und an der dicksten Stelle 7·5 *cm* in der Dicke messend, 970 *g* schwer, ziemlich schlaff. Ihr vorderer Rand zugeschärft Auf Durchschnitten durch die Leber (vide Fig. 1) allenthalben reichliche, bis haselnußgroße, scharf abgegrenzte, teils kugelige, teils unregelmäßig gestaltete Knoten (Fig. 1 *a*) zu sehen, die auf der Schnittfläche und Oberfläche prominieren und in letzterem Falle ab und zu eine nabelförmige Delle besitzen. Außer diesen scharf abgegrenzten, eine hellere, mehr gelbliche Färbung zeigenden Knoten in dem dazwischenliegenden dunkler braunroten Leberparenchym auch noch zahlreichste, zwar mangelhaft abgegrenzte, aber doch durch ihre hellere Farbe auch deutlich zu erkennende, teils bis erbsengroße, teils eben noch mit freiem Auge wahrnehmbare Herde (Fig. 1 *b*) eingelagert, so daß nirgends mehr zusammenhängendes, normal strukturiertes Lebergewebe zu sehen ist.

Die Milz sehr stark, id est etwa auf das Siebenfache einer normalen Milz vergrößert, 20 *cm* lang, 17 *cm* breit, 8 *cm* dick, 1230 *g* schwer, hart, auf dem Durchschnitt dunkelrotbraun gefärbt, von gleichmäßigem dichtem Gefüge, ihre Kapsel allenthalben fibrös verdickt.

Die Nieren von normaler Größe, mit glatter Oberfläche, mit leicht abziehbarer Kapsel und normal gezeichnetem Parenchym. Die Calices nicht erweitert, blaß, ebenso die Ureteren und die Schleimhaut der stark mit dunklem klarem Harn erfüllten Harnblase. Vagina weit, glatt, blaß. Uterus vergrößert, sehr derb. Tuben und Ovarien ohne pathologische Veränderungen.

Die Schleimhaut des Magens und Darmes blaß, ödematös durchfeuchtet. Pankreas und Nebennieren normal. Mesenteriallymphdrüsen klein. An den Dickdarmschlingen große Appendices epiploicae. Der retrorektale Fettkörper sehr groß, hart.«

Nach diesem Sektionsbefunde wurde zunächst die pathologisch-anatomische Diagnose gestellt auf: Hyperplasia regeneratoria nodosa et diffusa hepatis post atrophiam acutam? Tumor lienis chronicus,

Hydrops ascites et Hydrothorax bilateralis. Oedema extremitatum inferiorum et genitalis externi. Metritis chronica. Vulnus abdominis post punctionem abdominis. Peritonitis fibrinosa circumscripta.

Die Leber und die Milz wurden behufs genauerer Untersuchung in Formol (Sol. aq. 10%) konserviert und jetzt mir zum Studium übergeben.

Ehe ich zu der genaueren Schilderung des mikroskopischen Befundes übergehe, will ich kurz Gang und Methode, die ich zu meiner Untersuchung anwandte, vorausschicken. Zunächst wurde die ganze Leber in sieben gleichmäßig dicke Lamellen durch parallel ausgeführte frontale Schnitte zerlegt. Die zwei mittleren davon wurden für das Museum aufbewahrt (aufgestellt im Museum unter Nr. 5430); aus jeder der übrigen fünf Lamellen wurden 5—8 Stücke (im ganzen 35), welche den makroskopisch möglichst verschieden aussehenden Partien entnommen wurden, zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung ausgeschnitten. Die meisten Stücke wurden nach Celloidin-, einige davon nach Paraffineinbettung mikrotomiert und die Schnitte teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils nach van Gieson gefärbt. Die Stücke aus der Milz wurden ebenso behandelt. Die Leberstücke stammten also fast aus allen Partien der Leber. Von der Milz untersuchte ich an drei Stellen.

Wie erwähnt, konnte man die Leber makroskopisch im wesentlichen in zwei Teile, nämlich die deutlich abgegrenzten Knoten und die Substanz zwischen diesen Knoten mit den mangelhaft abgegrenzten Herden, unterscheiden. Ich will zuerst die mikroskopischen Befunde der deutlich abgegrenzten Knoten beschreiben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Knoten fällt zunächst ins Auge, daß in ihnen kein einziger, regelmäßig radiär gebauter Acinus wahrnehmbar ist. Die Knoten bestehen vielmehr aus ganz unregelmäßig angeordneten Massen großer Leberzellen, zwischen denen da und dort durch Gallengänge und größere Blutgefäße charakterisierte, wenig Bindegewebe enthaltende »Interlobularräume« zu sehen sind. Die Leberzellen haben meist große Kerne, nehmen die Farbe weniger an und erscheinen heller als sonst Leberzellen, häufig sind sie auch vakuolisiert. Nur in nächster Nähe mancher der »Interlobularräume« finden sich kleinere Leberzellen, die sich intensiver färben. Die aus diesen kleineren Leberzellen formierten Zellstränge dringen an vereinzelten Stellen von zarten, spärlichen, lockeren Bindegewebsfasern begleitet in die Masse der blässeren großzelligen Leberzellbalken hinein. Zuweilen gehen ihre Zellen direkt in die großen Zellen über, mitunter hängen sie mit auch intensiver gefärbten analogen

Zellsträngen, die ihnen entgegenkommen, zusammen. Auf diese Weise teilen sie dann eine Partie des Knotens wieder in viele, der Gestalt und Größe nach äußerst unregelmäßige und unvollkommen abgegrenzte Bezirke. In vielen »Interlobularräumen« sieht man starke Wucherung von Gallengängen, und ist an solchen Stellen auch deutlich zu erkennen, wie sich auch aus den gewucherten Epithelien der Gallengänge neue Leberzellenbalken bilden. Die Leberzellen werden dabei rasch sehr groß, sind mit großen Kernen versehen und färben sich zunächst noch etwas intensiver. An der Peripherie der Knoten findet man die Leberzellen häufig stark abgeplattet und schlecht färbbar, zumal an solchen Stellen, wo durch die Druckwirkung seitens der Nachbarschaft die Leberzellen eine konzentrische bogenförmige Anordnung angenommen haben (vide Fig. 2).

Die Gefäßverteilung innerhalb der Knoten ist im allgemeinen sehr regellos und ungleichmäßig; namentlich sieht man bald Pfortaderäste und Lebervenen nahe nebeneinander, nur durch wenige Leberzellenbalken getrennt, bald mehrere größere Lebervenen allein inmitten des großzelligen Parenchyms. Unverkennbare »Zentralvenen« finden sich nur sehr selten; ihr Querdurchmesser ist sehr schwankend. Im Lumen der Lebervenen lassen sich außer den roten Blutkörperchen und Leukocyten hier und dort einzelne Leberzellen erkennen.

Die Kapillaren sind in der Umgebung von Lebervenen mehr oder weniger erweitert und mit Blut gefüllt, an solchen Stellen erscheinen die Leberzellen dann häufig druckatrophisch, mitunter ist in ihnen auch Steatose in verschiedenem Grade vorhanden.

Die Substanz zwischen den Knoten bietet mikroskopisch ein komplizierteres Bild als die Knoten selbst. Normale Acini sind auch hier nicht zu sehen, wohl aber vielfache Reste von solchen, die aus kleineren, stärker färbbaren, oft auch fettig infiltrierten Leberzellen bestehen. Daneben finden sich stets kleinere oder größere Massen der großen Leberzellen, die in allen ihren Charakteren mit den großen Leberzellen der Knoten übereinstimmen und darnach augenscheinlich gleichfalls neugebildet sind. Durch die Einlagerung dieser Massen (vide Fig. 3) von großen Leberzellen ist die acinöse Struktur der Leber ganz verwischt, sind die Acini entweder stark difformiert oder auch ganz substituiert und bestehen größere Anhäufungen der großen neugebildeten Leberzellen, welche die bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten, mangelhaft abgegrenzten Herde im Gewebe zwischen den Knoten bilden. Die großen Leberzellen scheinen auch hier wieder entweder aus den kleinen direkt hervorgegangen zu sein oder aus gewucherten Gallengängen ihren Ursprung genommen zu haben, also

ganz so wie in den Knoten. Eine Bindegewebswucherung ist auch hier also in dem Gewebe zwischen den Knoten nirgends vorhanden. Das die größeren Gallengänge und portalen Venen begleitende Bindegewebe ist vielmehr geradezu spärlich zu nennen und enthält dasselbe nur sehr wenig Rundzellen. Hie und da waren kleine, etwa der Größe eines Leberacinus entsprechende Herde von frischer Nekrose der Leberzellen zu sehen, welche ihre Erklärung fanden in einer »Kokkenembolie« in den Kapillaren des betreffenden Bezirkes, die wahrscheinlich mit der Peritonitis in Zusammenhang gestanden war.

Aus der mikroskopischen Untersuchung der Milz ergab sich eine hochgradige Hyperplasie des Pulpagewebes ohne Vergrößerung der Lymphfollikel; außerdem sah man beträchtliche Hyperämie und etwas dickere Balken.

Wenn ich die mikroskopischen Befunde der Leber kurz zusammenfasse, so kann gesagt werden, daß in diesem Falle die ganze Leber einen totalen Umbau erfahren hatte, so daß in ihr nirgends mehr eine normale Struktur mit normal radiär gebauten Acini vorhanden war. Die Leber bestand einerseits aus umschriebenen Knoten, welche fast ganz aus neugebildeten Leberzellen zusammengesetzt waren. In den Knoten waren nur von den peripheren Anteilen der einstigen Läppchen hie und da noch schmale Parenchymreste übriggeblieben. Von diesen aus, mehr aber noch von den gewucherten Gallengängen aus war die Neubildung des Leberparenchyms zur Entwicklung gekommen.

Es handelte sich also in den Knoten um eine Regeneration des Leberparenchyms nach fast vollständigem Zugrundegehen desselben, und hatte die Neubildung eine so beträchtliche Intensität, daß es zur Knotenbildung, zur »Hyperplasia nodosa« gekommen war mit Verdrängung des benachbarten Lebergewebes.

Was anderseits das Gewebe zwischen den Knoten betrifft, so war hier der Bau der Leber insoferne verändert, als in den meisten Acini, bald nur einen Teil derselben betreffend, bald sie gänzlich substituierend, großzelliges Leberparenchym sich neugebildet hatte, welches mit dem von früher restierenden Parenchym abwechselte und so ein sehr buntes Bild bedingte. Hier handelte es sich darnach um regeneratorische Vorgänge in der Leber nach nur partiellem Zugrundegehen ihres Parenchyms, so daß im Gegensatze zu den Knoten noch mehr von Aciniresten zu erkennen war. An manchen Stellen war die Hyperplasie aber auch hier so mächtig geworden, daß daraus die früher erwähnten, mangelhaft abgegrenzten Herde entstanden waren, welche ich als Vorstufe der Knoten ansehen möchte. Eine Bindegewebs-

vermehrung fehlte sowohl in den Knoten als zwischen denselben gänzlich.

Somit ist es klar, daß im vorliegenden Falle einst das Leberparenchym in ausgedehntem Maße zu Grunde gegangen war. Die darauffolgende regeneratorische Neubildung hatte teils in Form knotiger, teils in Form mehr diffuser Hyperplasie stattgefunden.

Bei der Beurteilung der Frage, welcher Krankheitsprozeß das Zugrundegehen des Leberparenchyms bedingt haben mochte, kämen nach den bisherigen Erfahrungen vor allem drei Möglichkeiten in Betracht: die akute Leberatrophie im engeren Sinne, eine Intoxikation und eine Infektionskrankheit. Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß die Patientin vor acht Jahren an einer fieberhaften Erkrankung durch vier Wochen krank gewesen war und daß vor vier Jahren im Anschlusse an einen fieberhaften Prozeß nach einem Partus praematurus die Anschwellung des Unterleibes sich eingestellt hatte, welche bis zum Tode persistierte und in der letzten Zeit des Lebens zugenommen hatte. Daraus kann erschlossen werden, daß wahrscheinlich eine infektiöse Erkrankung vor vier Jahren zu einer Alteration der Leber geführt hatte, wodurch die Funktion der Leber schwer gestört wurde, so daß es zu Hydrops ascites und dem klinischen Bilde der Lebercirrhose kam.

Was das damals für eine Affektion der Leber gewesen war, läßt sich nicht bestimmt sagen. Es könnte an eine Krankheit aus dem Gebiete der akuten Leberatrophie im weiteren Sinne gedacht werden, die eventuell auf der Basis einer Infektion vom Uterus aus entstanden war und eine hochgradige Zerstörung des Leberparenchyms hervorgerufen hatte.

Über die knotige Hyperplasie der Leber im Anschlusse an zur akuten Leberatrophie im weiteren Sinne gehörige Prozesse sind in der neueren Zeit eine Reihe von Beobachtungen gemacht worden. Ich verweise diesbezüglich auf die Publikationen von *Kretz*[1]), *Marchand*[2]), [3]), *Stroebe*[4]) und *Barbacci*[5]).

[1]) *Kretz*, Über Hypertrophie und Regeneration des Lebergewebes. Wiener klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 20, S. 365, und Demonstration von Präparaten circumskripter Hypertrophie des Lebergewebes, Kompensation bei Schwund des Lebergewebes. Zentralblatt für pathologische Anatomie. 1894, Bd. V.

[2]) *Marchand*, Über Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Zieglers Beiträge. 1895, Bd. XVII, S. 206.

[3]) *Marchand*, Über knotige Hyperplasie der Leber. Münchener medizinische Wochenschrift. 1902, Nr. 21.

[4]) *Stroebe*, Zur Kenntnis der sogenannten akuten Leberatrophie, ihrer Histogenese und Ätiologie mit besonderer Berücksichtigung der Spätstadien. Zieglers Beiträge. 1897, Bd. XXI, S. 379.

[5]) *Barbacci*, Über Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Zieglers Beiträge. 1901, Bd. XXX, S. 49.

Alle diese Fälle differieren aber von meinem Falle darin, daß sich zwischen den Knoten gefäßreiches Bindegewebe mit den Resten des alten Leberparenchyms und der beginnenden regeneratorischen Hyperplasie von Leberzellen fand, während in meinem Falle nirgends, auch nicht zwischen den Knoten solches Bindegewebe zu sehen war. Man müßte also annehmen, daß in meinem Falle ein in das Gebiet der akuten Atrophie gehöriger Prozeß nicht das ganze Leberparenchym mit einem Schlage betroffen hatte, sondern nur allerdings sehr reichliche Teile desselben. Die zerstörten Partien wurden durch Neubildung wieder ersetzt, wobei die Neubildung vielfach exzessiv wurde und zu »knotiger Hyperplasie« führte. Die Funktion der Leber litt dabei, namentlich wurde die Passage des Pfortaderblutes dadurch beträchtlich erschwert und entstand so der Hydrops ascites. Vielleicht wirkte bei der Patientin meines Falles dieselbe unbekannte Noxe, die vor vier Jahren zum ersten Mal eine Leberparenchymzerstörung gesetzt hatte, später abermals und mehrmals ein, wodurch die Zunahme des Hydrops ascites, welche schließlich auch den Exitus bedingte, verständlich würde.

Jedenfalls zeigt mein Fall wieder die weitgehende regeneratorische Energie des Leberparenchyms, welche sozusagen zur Bildung einer neuen Leber geführt hatte.

In der Frage, ob die Regeneration des Leberparenchyms aus Resten der stehengebliebenen Leberzellen oder aus der Proliferation der Gallengangsepithelien hervorging, muß ich mich dahin aussprechen, daß sie offenbar von beiden Elementen ausging, vorwiegend aber von den letzteren.

Ich konnte zwar trotz genauer Untersuchung keine deutliche Karyomitose weder in den Leberzellen noch in den Gallengangsepithelien konstatieren, aber das reichliche Vorhandensein von Übergangsformen von cylindrischen Gallengangsepithelien in die platten, polygonalen Leberzellen und von den kleinen Leberzellen zu den großen großkernigen Leberzellen erlaubte den sicheren Schluß auf die genannte doppelte Abstammung des neugebildeten Leberparenchyms.

Knotige Hyperplasie der Leber wurde sonst noch gesehen bei der Cirrhosis hepatis, bei welcher ein voller Umbau der Leber stattfindet *(Kretz)*[1]) und die Adenombildung durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört (vide besonders *Cornil* et *Ranvier*[2]), und auch nach

---

[1]) *Kretz*, Über Lebercirrhose. Wiener klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 12, S. 271.

[2]) *Cornil* et *Ranvier*, Manuel d'Histologie pathologique. 1881, Bd. II, pag. 438.

Stauungsatrophie der Leber, wie das z. B. *Yamagiwa*[1]) in seinem III. Falle annimmt. Von einer Cirrhosis hepatis kann in meinem Falle nicht die Rede sein, da sich gar keine entzündliche Wucherung von Bindegewebe fand. Auch für eine primäre, der Hyperplasie des Lebergewebes vorausgehende Stauungshyperämie war kein Anhaltspunkt gegeben.

Ich kann also doch nur eine Schädigung respektive Zerstörung des Leberparenchyms durch eine mir nicht näher bekannte Noxe, am wahrscheinlichsten septischer Natur, als das Primäre in Bezug auf den merkwürdigen Leberbefund supponieren.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXII.

Fig. 1. Aus der Mitte des linken Lappens. Natürliche Größe. *a)* Scharf abgegrenzte Knoten; *b)* mangelhaft abgegrenzte Herde.

Fig. 2. Vom Rande eines Knotens. Zeiß Obj. E, Ok. 4. *a)* Knoten; *b)* an den Knoten angrenzende Lebersubstanz; *c)* Abplattung der Leberzellen an der Peripherie des Knotens.

Fig. 3. Aus der Lebersubstanz zwischen den Knoten. Zeiß Obj. E, Ok. 4. *a)* Maße größerer Leberzellen; *b)* kleinzellige Reste des alten Leberparenchyms.

---

[1]) *Yamagiwa*, Über die knotige Hyperplasie und Adenome der Leber. Mitteilungen aus der medizinischen Fakultät der kaiserlich japanischen Universität zu Tokio. 1901, Bd. V, Nr. 1, S. 57.

(Aus der Prosektur des k. k. Kaiser Franz Joseph-Spitales in Wien [Vorstand: Prof. Dr. R. Kretz].)

Zur pathologischen Anatomie der Addisonischen Krankheit.

Von

Dr. Josef Wiesel,
Prosekturs-Adjunkt.

In vorliegender Arbeit soll der Versuch gewagt werden, die Erfahrungen, die wir in den letzten Jahren durch das erneuerte Studium der Anatomie und Entwicklung des sympathischen Nervensystemes und der Nebenniere gemacht haben, für eine Erkrankung zu verwerten, deren Pathogenese trotz der vielen und genauen Untersuchungen, die seit ihrer ersten Beschreibung vorliegen, noch in vielen Punkten unklar ist, für den Morbus Addisonii.

Bekanntlich wies schon *Addison* auf die Tatsache hin, daß die Nebennieren, respektive deren Erkrankung in erster Linie für das Auftreten des von ihm beschriebenen Symptomenkomplexes verantwortlich zu machen seien. Eine ganze Reihe von Untersuchungen folgten, die diese Annahme durchaus bestätigen konnten. Immer fand sich eine Erkrankung der Nebenniere, am häufigsten Tuberkulose. Es beschrieben aber einzelne Autoren Fälle, bei denen klinisch unzweifelhaft die Diagnose »Morbus Addisonii« gestellt werden mußte, die Autopsie dagegen das überraschende Ergebnis lieferte, daß beide Nebennieren vollständig intakt waren.

Anderseits wurden aber auch Fälle in der Literatur bekannt, bei denen trotz vollständiger Desorganisation der Nebenniere klinisch kein einziger Teil der *Addison*schen Symptomentrias manifest wurde. Diese und ähnliche Fälle führten dahin, auch den Sympathikus, speziell in seinem abdominellen Anteile, hauptsächlich in den großen Ganglien, deren innige Beziehung zur Nebenniere bekannt war, für die Pathogenese des Morbus Addisonii heranzuziehen.

Es folgten eingehende Untersuchungen speziell von *Kahlden*[1]), *Fleiner*[2]), *Brauer*[3]) und *Ewald*[4]), die tatsächlich Veränderungen des

sympathischen Nervensystemes bei Morbus Addisonii lieferten, Veränderungen, die sowohl den ganglionösen als den faserigen Apparat dieses Nervenabschnittes betrafen. Die Untersuchungen blieben nicht allein auf den Sympathikus beschränkt, sondern wurden auch auf die Splanchnici, die Spinalganglien, Rückenmark und Gehirn ausgedehnt. Den hierbei angetroffenen Veränderungen, die weiter unten bei Besprechung der Literatur noch genauer beschrieben werden sollen, wurde von einzelnen Untersuchern eine entscheidende Rolle für die Pathogenese des Morbus Addisonii zuerteilt. Es wurde behauptet, daß der Symptomenkomplex in erster Linie als Erkrankung des großen ganglionösen Apparates des Bauchsympathikus aufzufassen sei, die sekundär auch auf übrige Teile des Nervensystemes sich erstrecke; die Erkrankung der Nebenniere sei dabei von untergeordneter Dignität.

Diese Auffassung erschien von dem Momente an insuffizient, als darauf hingewiesen wurde, daß nicht immer, sondern im Gegenteil selten manifeste Veränderungen im sympathischen Nervensysteme anzutreffen seien, ferner als auch Arbeiten erschienen, die die von einzelnen Beschreibern als typisch für Morbus Addisonii angesprochenen Sympathikusveränderungen auch bei allen möglichen anderen Krankheiten nachweisen konnten, so z. B. die sogenannte Pigmentatrophie der Ganglienzellen, die sich sogar als physiologische Altersveränderung erwies. Hingegen fanden sich auch Fälle, die pathologische Veränderungen im Sympathikus bei vollständig intakten Nebennieren zeigten.

Es schien also, daß es nicht möglich sei, die Pathologie des Morbus Addisonii so aufzufassen, daß es sich um eine Erkrankung der Nebennieren oder des sympathischen Nervensystemes handle. Man suchte nun, von der Erkenntnis ausgehend, daß Nebenniere und Sympathikus in einer innigen Beziehung stehen, die Erkrankung beider Teile zusammen für die Pathogenese des Morbus Addisonii heranzuziehen.

In geistvollster Weise hat *Neusser*[5]) in seiner Monographie »Über die Erkrankungen der Nebennieren« diesem Gedanken Ausdruck verliehen durch seine Auffassung des Morbus Addisonii als »Systemerkrankung im Bereiche des Splanchnikus und der dazugehörigen zentralen und peripheren Nervenbahnen, sowie der Schalt- respektive Endorgane« (Nebennieren) desselben.

Nach seiner Ansicht »wäre die Lokalisation des degenerativen Prozesses gleichgültig ob im Rückenmarke als Zentrum oder im Verlaufe des Splanchnikus, beziehungsweise in dem ihm als Schallorgan zum Teil angehörigen Ganglion coeliacum, oder aber im Endapparate, den Nebennieren, selbst«.

Neusser kommt zu diesen Schlüssen durch die physiologischen Erfahrungen, denen zufolge der Splanchnikus und seine Ausstrahlung im Sonnengeflecht als sekretorisch-trophischer Nerv der Nebenniere aufzufassen sei, ferner auch durch den anatomischen Bau der Nebenniere, respektive den Beziehungen zwischen Nervenendigung und Parenchymzelle in der Marksubstanz der Nebenniere, die, wie *Kölliker* beschrieb, sich mit einem Endbäumchen im Sinne *Waldeyers* vergleichen lasse.

Trotz dieser vielen und eingehenden Untersuchungen, über die der vorstehende historische Überblick nur summarisch hinwegging, bleibt doch eine Lücke; überall liest man von den nahen Beziehungen des sympathischen Nervensystems und der Nebenniere, ohne daß gesagt sei, worin diese innigen Beziehungen eigentlich beständen.

Daß die Nebenniere vom Sympathikus innerviert und ernährt wird, ist durchaus keine Beziehung, die nicht auch andere Organe zu diesem Nervensysteme haben, jedenfalls keine, die uns ausreichend darüber Klarheit verschafft, warum die Erkrankung der Nebenniere so oft dazu führt, auch den Sympathikus in Mitleidenschaft zu ziehen, oder umgekehrt.

Wenn wir aber den Beweis liefern, daß Nebenniere und Sympathikus nicht nur in der oben besprochenen Beziehung stehen, sondern in einem großen Abschnitte des secernierenden Gewebes völlig identisch sind, mit anderen Worten, wenn wir behaupten, der Sympathikus enthalte Zellen und Zellkomplexe, die ihrem Baue, ihrer Funktion und ihrer Entwicklung nach völlig identisch sind mit jenen eines Hauptabschnittes der Nebenniere, der Marksubstanz, so haben wir eine Beziehung, die völlig geeignet ist, einige dunkle Punkte in der Pathogenese des Morbus Addisonii zu klären.

Daß diese Beziehung besteht, daß wir mit Recht davon sprechen können, ein Teil der im Sympathikus gelegenen Zellen stelle nichts anderes dar als Marksubstanz, wie sie die Nebenniere enthält, darüber kann nach den Erfahrungen der letzten Jahre kein Zweifel mehr bestehen.

Es soll nun in Kürze jener Auffassung über den Bau der Nebenniere und des Sympathikus Raum gegeben werden, welche zu der Annahme führt, daß wir außer dem einheitlichen, aus »Mark und Rinde« bestehenden Organe Nebenniere physiologisch und anatomisch gleichwertige Zellgruppen von sogenannter Marksubstanz jederzeit in allen Abschnitten des sympathischen Nervensystems finden, und auch Rindenpartien, sogenannte accessorische Nebennieren, an den verschiedensten Stellen des menschlichen Körpers ebenfalls typisch vorhanden sind.

Jene Zellen, die einen integrierenden Bestandteil des sympathischen Nervensystems bilden und aus denen die Hauptmasse der Marksubstanz der Nebennieren sich aufbaut, sind die »chromaffinen« Zellen.*)

Die sogenannte Rinde hat anatomisch, entwicklungsgeschichtlich und in gewisser Hinsicht sicher auch funktionell mit dem chromaffinen Gewebe nichts zu tun, sondern bildet ein Organ für sich, dessen Funktion noch unbekannt ist, während die des chromaffinen Gewebes — zum Teile wenigstens — geklärt erscheint (siehe unten).

Schon vor langer Zeit wurde (von *Henle* und *Stilling* zuerst) der Nachweis erbracht, daß das Plasma der Zellen der Marksubstanz die Eigentümlichkeit besitze, sich bei der Fixation mit chromsäurehaltigen Gemischen, vorzüglich aber mit den Salzen der Dichromsäure intensiv gelb oder braun zu imprägnieren. Von dieser Imprägnationsfähigkeit dieser Zellen mit Chromaten stammt der von *Stilling* eingeführte Namen chromophil.

Andere Untersucher wiesen dann die chromaffinen Zellen bei Tieren nach, auch bei jenen, welche Mark und Rinde nicht als einheitliches Organ, sondern als nebeneinanderliegende Massen besitzen (die »braunen Zellen« von *v. Braun*).

A. Kohn[7]) hat in seinen Arbeiten, speziell in der »Über die Nebenniere der Selachier«, unzweifelhaft nachgewiesen, daß die sogenannten Suprarenalkörper dieser Fische, welche Körper das Nebennierenmark repräsentieren, aus dem Sympathikus sich entwickeln und zum großen Teile aus chromaffinen Zellen bestehen. Derselbe Autor hat im Verein mit *Kose*[8]) auch im sympathischen Nervensysteme des Grenzstranges, den Plexusganglien, des Menschen größere und kleinere Anhäufungen von chromaffinen Zellen beschrieben, die dann später von *Kohn*[7]) als »Paraganglien« bezeichnet wurden. Endlich hat *Zuckerkandl*[9]) für den Menschen, speziell den Neugeborenen, die »Nebenkörper des Sympathikus« beschrieben, paarige, am Abgange der unteren Gekrösarterie gelegene, mächtige Körper, die einzig und allein aus chromaffinem Gewebe bestehen, nachgewiesen.

Mir[10]) ist es, wie ich glaube, gelungen, für die Entwicklung der größten Anhäufung chromaffinen Gewebes im menschlichen Körper, der Marksubstanz, einwandsfrei die Abstammung dieses Gewebes aus dem sympathischen Nervensysteme — ein viel umstrittenes Kapitel — festzustellen.

---

*) Der Ausdruck »chromaffine Zellen« stammt von *Kohn*; Synonyma sind: chromophile Zellen *(Stilling)* und phäochrome Zellen *(Poll*[6]*)*.

Auf die Einzelheiten der hier angeführten Arbeiten einzugehen, halte ich für überflüssig; die bereits ziemlich umfangreiche Literatur findet sich am Ende dieser Arbeit.*)

Wir haben also nach unseren bisherigen Erfahrungen das Recht, zu behaupten, daß wir im Sympathikus außer dem spezifischen Baumateriale des Nervensystemes, Ganglienzellen und Nervenfasern, noch einen dritten Bestandteil als typisch und physiologisch anerkennen müssen, die chromaffinen Zellen. Dieselben finden sich im ganzen Sympathikus verstreut. Oft als mächtige, makroskopisch deutlich sichtbare Organe (*Zuckerkandls* Nebenkörper), häufig als kleine und kleinste Knötchen in den Plexusganglien, oder wir finden bloß einzelne Zellen. Immer sind sie aber durchaus charakteristisch in ihrem Baue und der spezifischen Chromreaktion. Wir finden sie den Ganglienzellen angelagert, immer aber neben den Ganglien, nie in größerer Anzahl zwischen Ganglienzellen disseminiert, oder wir finden sie in den Verlauf eines sympathischen Nerven eingebettet.

Wenn auch nur zwei oder drei Zellen beisammenliegen, besitzen sie eine deutliche Kapsel aus Bindegewebe.

Es wurde schon hervorgehoben, daß in unzweifelhafter Weise (von *Kohn, Zuckerkandl* und mir) nachgewiesen wurde, daß alle chromaffinen Zellen, auch die Marksubstanz, bloß aus dem Sympathikus stammen. In frühen Embryonalperioden treten im Verlaufe des Grenzstranges »sympathische Bildungszellen« auf, wie ich sie nannte, aus denen sich dann die — beim Fötus und Neugeborenen sehr mächtigen — chromaffinen Organe entwickeln, anderseits mit Gefäßen und Nerven in die Nebenniere wandern, um sich innerhalb der Rinde zu definitiver Marksubstanz umzubilden.

Während der Embryonalperiode reifen die im und am Sympathikus gelegenen Anhäufungen von sympathischen Bildungszellen viel früher zu definitiven chromaffinen Zellen heran, als das die in das Nebennierenparenchym eingewanderten Zellen tun. Ich habe in Bezug auf diesen interessanten Befund die Vermutung ausgesprochen, daß die chromaffinen Zellen im Sympathikus während der Embryonalperiode allein die Funktionen der Marksubstanz zu erfüllen haben, bis diese sich vollständig ausgebildet hat.

*) In zusammenfassender Weise hat *A. Kohn* in seiner soeben erschienenen Arbeit »Die Paraganglien« die Anatomie und Entwicklung der chromaffinen Zellen behandelt. (Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1903, Bd. LXII, S. 263 ff.)

Beim Studium dieser Verhältnisse, wie sie sich bei Schnitten durch den Retroperitonaealraum des Neugeborenen darstellen, sind wir überrascht von der Fülle chromaffinen Gewebes, beispielsweise im Plexus coeliacus oder in der Gegend des Abganges der unteren Gekrösarterie. Im späteren Leben, speziell nach der Ausbildung der Marksubstanz bildet sich ein Teil der chromaffinen Körper und Zellen im Sympathikus zurück. Aber wir treffen bei Individuen verschiedensten Alters bis zum Senium jederzeit in allen Abschnitten des sympathischen Nervensystems größere oder kleinere Anhäufungen von chromaffinen Zellen, so daß wir wohl zu dem Schlusse berechtigt erscheinen, diesen Bestandteil des sympathischen Nervensystems als einen für den Organismus physiologischen und funktionstüchtigen anzusehen. Ich habe viele Dutzende von Ganglien des Grenzstranges, der Geflechte und der sympathischen Nerven von Menschen der verschiedensten Altersstufen untersucht (über 100 Individuen) und konnte niemals einen negativen Befund verzeichnen. Beim erwachsenen Individuum finden wir die chromaffinen Zellen am häufigsten in den großen Ganglien des Bauchsympathikus, außerdem aber auch in variabler Anzahl in den Ganglien des Grenzstranges vom Halse bis ins Becken. Auch im Splanchnikus finden sich chromaffine Zellen eingelagert. Ebenso finden sich im Beckenanteil des Sympathikus, im Plexus hypogastricus, kleinere und größere Häufchen chromaffiner Zellen. Jüngst beschrieb *Aschoff*[11]) chromaffine Zellen im Ligamentum latum und an der Paradidymis. Daß die chromaffinen Zellen trotz ihrer Abstammung vom sympathischen Nervensystem Funktionen zu erfüllen haben, die sich eng an die intern secernierenden Zellen anschließen, glauben *Biedl* und ich[12]) in unserer gemeinschaftlichen Arbeit »Über die funktionelle Bedeutung der Nebenkörper des Sympathikus und der chromaffinen Zellgruppen« nachgewiesen zu haben. Wir kamen zu dem Resultate, daß die Funktion der chromaffinen Zellen in Produktion einer Substanz bestehe, welche durch Erhöhung des Tonus der glatten Gefäßmuskulatur mächtige Blutdrucksteigerung im arteriellen Kreislaufe zu erzeugen im stande ist. Schon minimale Mengen eines Extraktes von chromaffinen Zellen, das wir durch Verreibung der Nebenkörper des Sympathikus gewannen, genügt, um intravenös injiziert dieselbe Wirkung auf den Kreislauf zu produzieren wie das Extrakt der Nebenniere. Wenn wir nun bedenken, daß die Marksubstanz sich ebenfalls — von den spärlichen Ganglienzellen abgesehen — aus chromaffinen Zellen aufbaut, so kommen wir zu dem Schlusse, daß auch die bekannte Wirkung der Nebennierenextrakte auf die Circulation aus der Funktion der chromaffinen Zellen sich ableiten läßt.

Wir haben demnach sowohl ihrem Baue als auch ihrer Funktion nach die chromaffinen Zellen als drüsenähnliche Zellen mit interner Sekretion aufzufassen. Es liegt kein einziger Grund vor, anzunehmen, daß in vivo bloß die chromaffinen Zellen der Marksubstanz funktionstüchtig sind; die im Sympathikus eingelagerten Zellen zeigen ja ihrem Bau, ihrer Reaktion nach gar keinen Unterschied von denen der Marksubstanz.

Von vielen Autoren wurden ferner an den verschiedensten Stellen des menschlichen Körpers accessorische Nebennieren, die nur aus Rinde bestehen, beschrieben. (Am häufigsten in der nächsten Nähe des Hauptorganes; ferner in dem Plexus des Bauchsympathikus, dem Ligamentum latum, am Nebenhoden u. s. w.)

Auch diese Organe stellen nicht nur hinfällige Reste von entwicklungsgeschichtlich begründeten Bildungen dar, sondern sind sehr wohl im stande, beim Ausfall der Funktion des Hauptorganes durch kompensatorische Hypertrophie wenigstens teilweise für diesen Defekt einzutreten, wie das durch *Stilling*[13]), *Velich*[14]) und mir[15]) unzweideutig nachgewiesen wurde. So finden wir beispielsweise regelmäßig bei der Ratte einen mikroskopisch kleinen Rindenknoten am distalen Teil des Ductus deferens; nach Exstirpation einer Nebenniere constatieren wir nach einiger Zeit immer, daß dieser kleine Körper am Nebenhoden zu einem makroskopisch deutlich sichtbaren Gebilde sich entwickelt, das sicherlich einen Teil der durch den Ausfall des einen Hauptorganes gesetzten Defektes zu decken im stande ist. Ähnliches beobachtete *Velich* an den accessorischen Nebennieren längs der Cava des Kaninchens u. s. w.

Fassen wir nun in Kürze zusammen, was uns diese Befunde lehren, so ist das folgendes:

Im tierischen Körper bestehen außer dem einheitlichen, aus Rinde und Marksubstanz bestehendem Organe »Nebenniere« noch eine ganze Reihe anderer Gebilde, die sich aus denselben Zellgruppen zusammensetzen wie die Rinde (accessorische Nebennieren) und wie die Marksubstanz (chromaffine Zellgruppen im Sympathikus).

Der Sympathikus besitzt als physiologischen Bestandteil außer dem spezifischen Baumateriale des Nervensystems einen dritten, der sich seiner Funktion nach am besten mit intern secernierenden Zellen vergleichen läßt.

Dieser dritte Bestandteil des Sympathikus formiert einzig und allein den parenchymatösen Abschnitt der Marksubstanz der Nebenniere, ist genetisch und anatomisch

durchaus von der Rinde zu trennen, die, epithelialen Ursprunges, nur in nächster topographischer Beziehung zu der Hauptmasse des chromaffinen Gewebes, eben der Marksubstanz, steht, die entwicklungsgeschichtlich nur dem Sympathikus angehört.

Die chromaffinen Zellen besitzen ferner eine hohe physiologische Dignität, deren bis nun bekannte Funktion (Beeinflussung des Gefäßtonus) vollständig unabhängig von der Rinde der Nebenniere abläuft, allen chromaffinen Zellen zukommt, gleichgültig, ob dieselben als Marksubstanz in der Nebenniere lagern oder, von dieser weit entfernt, im Sympathikus eingebettet sind oder ihm anliegen.

Wir haben demnach die Gesamtmasse des chromaffinen Gewebes im menschlichen Körper, die Marksubstanz der Nebenniere miteinbegriffen, als ein System von einheitlich funktionierenden Zellen anzuerkennen, das strenge von der Rindenmasse der Nebenniere zu trennen ist.

Mit Berücksichtigung dieser Tatsachen wollen wir nun versuchen, auf Grund genauer histologischer Untersuchungen die bis jetzt am meisten studierte Erkrankung der Nebenniere, den Morbus Addisonii, von einem weiteren Gesichtspunkte aus zu beleuchten, als das bisher geschehen.

Wenn auch durch die neu erhobenen anatomischen Befunde über den Bau der Nebenniere und ihre Beziehung zum Sympathikus sämtliche bisherigen Literaturangaben über die Pathogenese des Morbus Addisonii an Wert verlieren, da auf diese oben besprochenen wichtigen Verhältnisse keine Rücksicht genommen werden konnte — die anatomischen Tatsachen, von denen eben die Rede war, wurden ja erst in jüngster Vergangenheit erhoben und bei dem Studium des Morbus Addisonii noch nicht in Rechnung gezogen — so will ich doch auf die einschlägigen Arbeiten der letzten zwei Jahrzehnte näher eingehen; es wird sich nämlich zeigen, daß einzelne Angaben, speziell über die Veränderungen im ganglionösen Abschnitt des Sympathikus, zum Teil richtig erklärt wurden.

Ausführlichste Literatur über den Morbus Addisonii zu bringen, halte ich für überflüssig; ich verweise auf die Literaturangaben von *v. Kahlden*[15]) und *Neusser*[5]), ferner auf die von *Lewin*[16]) (Kasuistik).

In erster Linie sollen im folgenden jene Arbeiten berücksichtigt werden, die sich mit Veränderungen im sympathischen Nervensysteme beschäftigen. Diese Veränderungen betrafen in erster Linie die großen

Plexus des Bauchsympathikus, in welchen sich Bindegewebswucherungen des interstitiellen Gewebes, Verdickung der Gefäße, ferner Atrophie der Ganglienzellen, Pigment- und Lipochrombildung in denselben nachweisen ließen. Weiters betrafen die pathologischen Prozesse auch den faserigen Anteil des Sympathikus; einzelne Autoren berichten auch von Veränderungen in den höheren Zentren, Rückenmark und Gehirn.

v. Kahlden [1]), [17]) findet bei zwei Fällen von Morbus Addisonii Pigmentatrophie des linken Ganglion semilunare, hyaline Degeneration der verdickten Wandung zahlreicher Gefäße, kleinzellige Infiltration der Adventitia. Der Splanchnikus und die in der Nähe sich befindlichen Nervenbündel normal.

Auf der rechten Seite derselbe anatomische Befund, ohne hyaline Degeneration und ohne kleinzellige Herde. Die beiden Nebennieren verkäst.

Interessant ist der histologische Befund an den Ganglienzellen in Bezug auf die Pigmentierung. Da ich weiter unten auf diese Pigmentierungen noch genauer zu sprechen kommen werde, seien gleich hier die Befunde *v. Kahldens* notiert.

Meist waren in den leicht ovalen Zellen nur die beiden Pole mit einer dichten Menge von Pigment angefüllt.

In einer weiteren Anzahl von Fällen war der Zelleib vollständig angefüllt mit denselben Pigmentmassen, auch hier war der Kern und in vielen Zellen auch das Kernkörperchen noch deutlich. Schließlich waren aber auch manche Zellen ganz vollgepfropft mit Pigment und der Kern gar nicht mehr sichtbar.

Ob er in diesen Fällen nur vollständig mit Pigment verdeckt oder ob er zu Grunde gegangen war, läßt sich nicht mehr entscheiden.

Diejenigen Zellen, die nur zum Teil Pigment enthielten, schienen eher etwas größer zu sein als normal, dagegen waren diejenigen Zellen, deren ganzer Inhalt durch Pigment gebildet war und die Zellnatur nur an den Konturen und an den Verhältnissen zur Kapsel zu erkennen war, entschieden verkleinert.

Roloff [18]) beschreibt einen Fall von Addison mit normalen Ganglien und erhaltener Markschicht.

Wahncau [19]) fand in seinen Fällen Pigmentatrophie der Nebennieren, ferner einmal eine accessorische Nebenniere im Plexus, Verkäsung beider Hauptorgane.

Nothnagel [20]) beschreibt einen Fall von Morbus Addison mit Einbeziehung der Ganglia coeliaca in die Bindegewebswucherung. Nebennieren verkäst.

Lanceraux[21]) untersuchte mehrere Fälle von Addison mit Pigmentierung der Ganglienzellen. Interessant ist der eine Fall, bei dem nur starke Veränderungen der Marksubstanz vorhanden waren.

Babes und *Kalindero*[22]) berichten über starke Pigmentierung der Ganglienzellen bei gleichzeitig bestehender Verkäsung beider Nebennieren.

Alezais et *Arnaud*[23]) sind der Ansicht, daß durch Übergreifen der Entzündung von der Nebenniere auf ihre perikapsulären Ganglien Addison entstehe ohne Erkrankung des Plexus solaris.

Posselt[24]) fand bei Addison bei Verkäsung der Nebenniere disseminierte Herde im Rückenmark.

Hawthorne[25]) fand käsig infiltrierte Ganglia semilunaria.

Suppino[26]) ist der Ansicht, daß die Beteiligung des Plexus nur eine untergeordnete Rolle beim Zustandekommen des Morbus Addisonii spiele, und hält Autointoxikation durch Insuffizienz der Nebenniere für das ätiologisch wichtige Moment. Die Fälle von Morbus Addisonii ohne Nebennierenerkrankung seien auf die nahe Beziehung zwischen Nebenniere und Sympathikus zurückzuführen. Die kortikalen und spinalen Veränderungen (Chromatolyse) zahlreicher Pyramidenzellen und Erweiterung der pericellulären Räume seien für die Apathie und motorische Asthenie beim Morbus Addisonii verantwortlich zu machen.

Bramwell[27]) beschreibt unter anderen auch einen Fall von Addison mit vollständiger Aplasie beider Nebennieren. An ihrer Stelle wurde Fettgewebe gefunden, das vielleicht Reste der Nebennieren darstellen soll.

Von großer Bedeutung in Bezug auf Veränderungen im Nervensysteme bei Morbus Addisonii ist die Arbeit von *Fleiner*[2]). Bei dem einen seiner Fälle beschreibt dieser Autor, abgesehen von der Tuberkulose beider Nebennieren, umfangreiche Rundzelleninfiltrate in den Kapseln der Ganglien im Plexus solaris. Ferner starke Pigmentation der Ganglienzellen, an einzelnen hyalines Exsudat im Kapselraum. Außerdem fanden sich Varikositäten der markhaltigen Fasern, Zerklüftungen und körniger Zerfall. Die Zellen des Grenzstranges zeigen dasselbe Bild wie die des Plexus, der Grenzstrang selbst ist atrophisch. Die Spinalganglien sind verdickt und stark pigmentiert.

In einem weiteren Falle wurde das Bild des Addison durch Nebennierenmetastasen von einem primären Carcinom der retroperitonealen Lymphdrüsen erzeugt. Die Metastasen ließen die Nebennierenrinde fast völlig intakt und saßen hauptsächlich in der Marksubstanz. Die Veränderungen an den Ganglien waren ähnliche wie im ersten Falle.

Fleiner kommt zu dem Schlusse, daß ein Zustand chronischer Entzündung, welcher, von den degenerierten Nebennieren aufsteigend, seine höchsten Grade in den Semilunarganglien des Sympathikus und in den Intervertebralganglien darbietet und in geringeren Intensitätsgraden in den Ganglien des Brustsympathikus und in den Cervicalganglien nachweisbar ist, und welcher neben den Veränderungen am Bindegewebe besonders in einer intensiven Atrophie der Ganglienzellen und in einer ausgedehnten Degeneration markhaltiger Nervenfasern im Sympathikus und im Splanchnikus zum Ausdruck kommt, als charakteristisch für Morbus Addisonii anzusehen sei.

In einer weiteren Arbeit berichtet *v. Kahlden* über acht neue Fälle von Morbus Addisonii, die insgesamt keine Veränderungen im Sympathikus nachweisen ließen. Er kommt zu dem Schlusse, daß die wesentlichste Bedingung für die Addisonsche Krankheit die Veränderungen in den Nebennieren seien, und läßt es dahingestellt, ob dem Sympathikus eine Rolle beim Zustandekommen dieser Krankheit zuzuerteilen sei.

Leichtenstern[28]) fand bei einem Falle von Morbus Addisonii außer Veränderungen in den Nebennieren ausgiebige Verkäsung des Plexus coeliacus.

Guay[29]) beschreibt Ganglienzellen, die pigmentiert und sklerosiert sind, und stellt die Behauptung auf, der Addison beruhe auf einer Läsion des Sympathikus. Diese Läsion könne in jedem Teile des Sympathikus ihren Sitz haben, am häufigsten im Bauchsympathikus. Die Erkrankung der Nebenniere spiele nur insofern eine Rolle, als sich die Erkrankung von ihr auf die Umgebung fortsetzt.

Marchand[30]) berichtet von einem Falle von Morbus Addisonii, bei dem die Nebennieren in eine Tumormasse umgewandelt waren, die mikroskopisch noch Reste von Rindenpartien erkennen ließ (vielleicht Tumor, von der Marksubstanz ausgehend). Die Zellen des Ganglion coeliacum sind gelblich pigmentiert und durch rundliche Zellen auseinandergedrängt. *Marchand* sagt außerdem, daß auch schwere Degenerationen der Nebenniere und des Plexus oft nicht den Addisonschen Komplex hervortreten lassen.

Miklassewski[31]) beobachtete starke Veränderungen in den Nebennieren ohne Gehirn- oder Rückenmarkserkrankung; exzessive Pigmentierung der Intervertebralganglien; dasselbe an den Plexusganglien, nebst Atrophie der Zellen. Die Pigmentkörner hält *Miklassewski* für Lipochrome.

Brauer[3]) beschreibt einen Fall von Morbus Addisonii mit genauer Untersuchung des Nervensystemes. Spinalganglien normal. Im

Halsteile des Sympathikus finden sich wenig pigmentierte Ganglienzellen, keine kleinzelligen Infiltrationen, geringe Kapselverdickung, ähnliche Veränderungen im Brustteile des Sympathikus und im Plexus coeliacus. Ferner beschreibt *Brauer* sowohl bei Tuberkulose (ohne spezielle Beteiligung der Nebenniere) sowie bei einem Falle von akuter eiteriger Spinalmeningitis nach Wirbelsäulenkaries Varikositäten der markhaltigen Fasern, starke Pigmentierung der Ganglienzellen im Plexus coeliacus und kommt zu dem Schlusse: »Es ist bis zur Stunde nicht erwiesen, daß in einer anatomisch nachweisbaren Affektion des sympathischen Nervensystems das charakteristische Substrat für den Morbus Addisonii zu suchen sei. Die Inkonstanz der histologischen Befunde, die gerechten Zweifel, die in die pathologische Dignität einiger der beschriebenen Veränderungen zu setzen sind, die gleichartigen, auch sonst am Sympathikus nachgewiesenen Läsionen ohne gleichzeitigen Morbus Addisonii, endlich die einzelnen, völlig negativen Befunde machen es sehr wahrscheinlich, daß Sympathikusaffektionen und Morbus Addisonii nicht in festgefügter Wechselbeziehung stehen, daß der letztere nicht aus ersterem heraus zu erklären ist. Eher ist es möglich, daß in Abhängigkeit von der uns noch unbekannten Ursache des Morbus Addisonii oder infolge starker Kachexie sekundäre Störungen im sympathischen Systeme entstehen und so vielleicht einzelne Symptome der Krankheit hervorrufen oder beeinflussen.«

Hale White[32]) untersuchte Semilunar- und Halsganglien von Individuen, die an den verschiedensten Krankheiten gestorben waren, und fand sehr häufig die Nervenzellen in eine Masse von hellem, gelblichrotem, glasigem Pigment umgewandelt. Beim Erwachsenen fände sich überhaupt sehr häufig Pigmentatrophie der Ganglienzellen.

Dufour[33]) faßt den Morbus Addisonii als eine schwere Alteration des Nervensystems auf.

Fenwick[34]) macht die Erkrankung der Nebenniere bei Morbus Addisonii verantwortlich für die konstitutionellen Symptome.

Lewin[16]) sagt in seiner großen statistischen Arbeit über Morbus Addisonii, daß der Sympathikus nur in zirka 8% der Fälle erkrankt gefunden wird.

Vas[35]) fand in verschiedenen Zellen des Grenzstranges bei Addison reichlich Pigment.

White[36]) folgert aus dem histologischen Bau der Nervenzellen auf ihre Funktionstüchtigkeit. Besonders wenn die Zellen pigmenthaltig sind, ihre Bindegewebshüllen nicht vollständig erfüllen, das Protoplasma granuliert erscheint, ist die Zelle nicht funktionierend.

Giovanni[37]) fand bei verschiedenen Krankheiten Pigmentationen und Bindegewebswucherungen.

Marchand[38]) endlich beschrieb jüngst einen Fall von Atrophie der Nebennieren, ohne einen Befund am sympathischen Nervensysteme anzugeben.

Aus diesen Literaturangaben, die übrigens keineswegs das Recht haben, als vollständig zu gelten, finden wir als Veränderungen, abgesehen von der Erkrankung der Nebenniere, Zerfall und Atrophie der Ganglienzellen, Pigmentatrophie, kleinzellige Infiltrate, Verkäsung, Bindegewebswucherungen, ferner degenerative Prozesse im faserigen Anteile des Nervensystems. Jedoch nicht alle Autoren fassen diese Veränderungen als charakteristisch für den Morbus Addisonii auf, sondern wiesen analoge Veränderungen auch für anderweitige Erkrankungen nach.

Ich will nun darangehen, auf Grund meiner Untersuchungen an fünf Fällen von klinisch völlig manifesten Fällen von Morbus Addisonii und mit Benützung der oben skizzierten anatomischen Erfahrung über die hier in Frage kommenden Organe auf einige neue Gesichtspunkte in der pathologischen Anatomie des Morbus Addisonii hinzuweisen.

Drei von den Fällen konnte ich während meines Wirkens im Kaiser Franz Joseph-Spitale selbst obduzieren; die zwei weiteren stammen aus dem pathologisch-anatomischen Institute des Allgemeinen Krankenhauses. Die eine Nebenniere sowie die Plexusganglien der einen dieser beiden Fälle verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. *Albrecht,* den zweiten der des Assistenten an diesem Institute, Herrn Dozent *Störk.* Beiden Herren sei an dieser Stelle mein verbindlichster Dank gesagt.

Bei den von mir obduzierten Fällen habe ich so ziemlich alles makroskopisch Sichtbare des sympathischen Nervensystems und seiner Äste fixiert; ich präparierte die großen Ganglien des Abdomens, ferner die des Grenzstranges vom Hals bis zum Becken, sowie die Splanchnici frei. Selbstverständlich wurden auch die Nebennieren samt dem sie umgebenden Bindegewebe, ferner die Nieren mit dem Binde- und Fettgewebe, das sie bis zum Hilus umgibt, konserviert.

Die Fixation geschah nach der schon früher angegebenen Weise in Kaliumbichromicum-Formol, ferner auch in der Art, daß z. B. die eine Hälfte eines Ganglions in dieser Mischung, die andere in reinem Formol konserviert wurde, um sowohl die Reaktion etwa vorhandener chromaffiner Zellen zu erhalten und auch um ander-

seits durch Fehlen der Chromierung einen Prüfstein für gewisse, noch genauer zu beschreibende Verhältnisse zu haben. Einiges wurde auch nach Fixation im Kaliumbichromat-Formol mit dem Kohlensäuregefriermikrotom geschnitten, um dann nach der *Herxheimer*schen Ponceaumethode und mit Osmium auf Fett und Lipochrom untersucht werden zu können.

Wie schon hervorgehoben, waren meine Fälle klinisch unzweifelhaft als Morbus Addisonii anzusprechen; ich halte es daher für nicht notwendig, auf die während des Lebens manifesten Symptome hier näher einzugehen, da diese so bekannt sind, daß ich nichts Neues anführen könnte. Auch die Obduktionsdiagnose war in sämtlichen Fällen nicht schwer zu stellen. Es handelte sich regelmäßig um Tuberkulose, die durchaus nicht auf die Nebenniere beschränkt war, sondern auch an anderen Organen, speziell der Lunge, ausgesprochen vorlag. In zwei meiner Fälle handelte es sich um granulare Formen der Lungentuberkulose, in zwei weiteren um Schwielen und verkreidete Tuberkel alten Datums, im letzten endlich um miliare Dissemination nebst alten Herden in der Nebenniere. Ich werde mich daher darauf beschränken, meine Fälle mit den Zahlen I—V zu bezeichnen.

Fall I (60jähriger Mann): Beide Nebennieren erscheinen, ohne in ihrer normalen Dreiecksform verändert zu sein, vergrößert, derb, höckerig, ihre Bindegewebskapsel läßt sich nur schwer vom Parenchym abziehen. Beim Durchschneiden ist nichts von der ursprünglichen Struktur zu erkennen, speziell die sonst scharfe Absetzung der Rinde vom Mark ist völlig verwischt. Im Zentrum findet sich ein großer, käsiger Knoten, der von einem zirka 5 *mm* breiten, harten, sich wie schwielig anfühlenden Ring (Bindegewebe) umgeben ist. Die Verlötung der Nebennieren mit der Umgebung ist eine sehr feste; speziell gelingt es schwer, ihre renale Fläche von der Nierenkapsel zu trennen, die ebenfalls verdickt erscheint; die Nieren scheinen makroskopisch intakt. Die nächste Umgebung der Nebenniere, das suprarenale und renale Fett zeigen keine makroskopisch sichtbaren accessorischen Nebennieren; ebensowenig finden sich solche an den Vasa suprarenalia, einer nicht seltenen Fundstelle für derartige Gebilde. Die beiden Ganglia semilunaria erscheinen in derbe, fibröse Massen eingebettet, zeigen Verwachsungen mit benachbarten Lymphknoten. Ihre Farbe ist nicht wie sonst leicht rötlichgelb, sondern grau. Dieselben Verhältnisse an den Ganglia suprarenalia: Die Grenzstränge erschienen mir nicht atrophisch; ebensowenig die Splanchnici. Nach ausgiebiger makroskopischer Präparation wurden die Nebennieren, ferner beide Grenzstränge, die Halsganglien, Bauchganglien fixiert; ferner auch das

Bindegewebe um die Aorta samt dieser vom Abgang der Coeliaca bis zur Teilung, außerdem die Gegend des Nierenhilus. In ähnlicher Weise wurden auch die beiden anderen, von mir obduzierten Fälle präpariert und fixiert.

Die mikroskopische Untersuchung der Nebennieren ergab totale Verkäsung im Zentrum, an den mehr peripheren Partien schwieliges Bindegewebe. Normales Parenchym in Form kleiner Inseln von Rindengewebe an einzelnen Stellen vorhanden. Der Nebennierenbefund deckt sich also völlig mit dem aller früheren Untersucher.

An der nächsten Peripherie der Nebennieren, ferner im Bindegewebe um die Aorta, dem Nierenhilus keine accessorischen Nebennieren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Plexus coeliacus fällt vor allem die Tatsache auf, daß keine einzige chromaffine Zelle vorhanden ist; an keinem Querschnitte des in Serienschnitte zerlegten Plexus finden wir die so charakteristischen, gelb imprägnierten Zellen, die beim ersten Blick ihre Identität mit denen der Marksubstanz verraten. Es ist selbstverständlich, daß ich die Ganglien gleichalteriger Individuen, die an anderen Krankheiten verstorben waren, in genau derselben Weise untersuchte; in keinem dieser Kontrollfälle konnte ich aber einen völligen Mangel an chromaffinen Zellen im Plexus coeliacus erheben. Es fanden sich regelmäßig an den verschiedensten Stellen, entweder im Nerven liegend oder den Ganglienzellen angelagert, kleine Häufchen chromaffiner Zellen. In unserem Falle von Addison aber fanden sich nirgends, und das sei ausdrücklich hervorgehoben, an keiner Stelle des ganzen sympathischen Nervensystemes, weder im Hals- noch Brust- oder Bauchstrang, sowie den Plexus auch nur eine chromaffine Zelle.

Die Veränderungen an den Ganglienzellen waren folgende (ich beschreibe solche des Plexus coeliacus). Während eine ganze Reihe von Ganglienzellen durchaus normal erschien, waren andere entschieden verkleinert; sie erschienen rundlich mit kleinem, offenbar ebenfalls geschrumpftem Kern; andere wieder zeigten in ihrem Plasma ein eigentümliches Lücken- und Wabenwerk, ähnlich wie es bei Erkrankungen der Spinalganglien angegeben wurde; der größte Teil zeigte sich aber pigmentiert, d. h. braun gefärbt, offenbar von einem feinkörnigen Inhalt erfüllt, während ein anderer mehr diffus braun gefärbt war. Das Pigment war in vielen Zellen so dicht angehäuft, daß das Plasma und der Kern völlig verdickt waren. In einigen war aber nur ein Teil der Zelle pigmentiert, der andere zeigte den rötlichen Eosinton im Plasma. Einzelne Zellen besaßen kein färbbares Protoplasma mehr,

sondern enthielten im Innern ebenfalls nur braunes Pigment, das von einem ungefärbten Hof umgeben war.

Bei genauerem Studium dieses Pigmentes aber zeigte sich ein wesentlicher Unterschied in verschiedenen Zellen. Während einige der Ganglienzellen, die als solche wohl charakterisiert waren, körniges Pigment enthielten, waren andere diffus braun gefärbt; noch deutlicher wurde aber der Unterschied zwischen diesen beiden Formen, wenn man Schnitte aus demselben Ganglion coeliacum, die von der im reinen Formol fixierten Hälfte stammten, mit der vergleicht, die chromiert wurde. Es fällt sofort auf, daß es an dem formolisierten Teile viel weniger »pigmentierte« Ganglienzellen gibt als an dem chromierten; es schien also, als hätten einzelne Ganglienzellen, die sonst nur für die echten chromaffinen Zellen charakteristische Reaktion angenommen.

Daß diese Annahme richtig sei, lehrte der fortwährende Vergleich der chromierten und nichtchromierten Schnitte, ferner die Untersuchung dieser Pigmente in gehärtetem Zustande an Gefrierschnitten. Es wurde von verschiedenen Autoren hervorgehoben, daß die Pigment führenden Zellen durchaus nichts für Addison Charakteristisches seien, sondern nach *Lubimoff*[39]) ein Befund seien, der an jedem volljährigen Menschen erhoben werden kann. Ferner hat *Lubimoff* auch den interessanten Befund erhoben, daß die Überosmiumsäure nicht als Reagens für die Unterscheidung von Pigment und Fett gelten könne, da unter ihrer Einwirkung sich sowohl Fett- als auch Pigmentkörnchen intensiv schwarz färben. Auch *Rosin* und *Fenguessi*[40]) machten ähnliche Erfahrungen, die sie zu dem Schlusse kommen lassen, daß sämtliche Körnchen in den Nervenzellen (die sie schon früher als Fettsubstanz angesprochen haben) sich mit Sudan scharlachrot gefärbt zeigten; allerdings soll bei atrophischen Vorgängen in den Nervenzellen die lipochrome Substanz ziemlich resistent sein. Ich habe auf Grund dieser Erfahrungen, sowie auf den von mir erhobenen Befund fußend, daß sich die chromaffinen Zellen niemals mit Osmium oder mit für Fett spezifischen Substanzen (Sudan, Ponceau oder Indophenol) imprägnieren, Schnitte, die mit dem Gefriermikrotom angefertigt wurden und aus dem Plexus coeliacus unseres Falles stammten, sowohl mit Osmium behandelt, als auch mit Ponceau R-Natronlauge nach *Herxheimer*, ferner mit Sudan und Indophenol zu färben versucht, um eventuell nachweisen zu können, daß die diffuse Braunfärbung einzelner Ganglienzellen doch Lipochrome seien. Es stellte sich nun nach dieser Behandlung heraus, daß nur eine geringe Anzahl der »Pigment« führenden Ganglienzellen die Lipochromreaktion gab, d. h. Schwärzung respektive Rotfärbung der Körnchen. Ein großer Teil der

braun scheinenden Ganglienzellen nahm nicht die Spur von Farbstoff auf oder zeigte auch nur die geringste Schwarzfärbung durch Osmium. Speziell die mehr diffus braunen Ganglienzellen zeigten sich vollständig ablehnend gegen diese Reaktion. Ich muß daher annehmen, daß ein Teil der Ganglienzellen, die uns nach Behandlung mit Chromaten braun erscheinen, nicht als pigmentierte Ganglienzellen zu bezeichnen und zu deuten seien, sondern als solche, die die Chromreaktion geben. Dafür spricht vor allem, ganz abgesehen von der Ablehnung der Fettreaktion, der Umstand, daß an nicht chromierten Stücken ihre Anzahl am Schnittquerschnitt bedeutend geringer war als am gechromten, wobei ausdrücklich betont werden muß, daß nur Schnitte mit möglichst gleich großer Anzahl von Ganglienzellen zum Vergleiche herangezogen wurden.

Diese auffallende Tatsache fand sich aber durchaus nicht allein auf die »Ganglienzellen« des Plexus coeliacus beschränkt, sondern ließ sich in gleicher Weise auch an den Grenzstrangganglien, ferner an solchen im Nervus splanchnicus nachweisen; nirgends fanden sich echte chromaffine Zellen, dagegen häufig neben wirkliches Lipochrom führenden auch solche Ganglienzellen, die sich mit Chromaten braun imprägnierten.

Die übrigen Veränderungen in den Plexusganglien, die den faserigen und den Stützapparat betrafen, decken sich mit den von anderen Autoren erhobenen: bindegewebige Induration, Verdickung einzelner Gefäßwände, kleinzellige Infiltrate; an den Nerven Varikositäten u. s. w.

Ich habe die feineren Veränderungen an den Ganglien dieses Falles genauer beschrieben, so daß ich mich bei Besprechung meiner übrigen Fälle kürzer fassen kann, da auch sie die erhobenen wichtigsten Befunde boten.

Mein zweiter Fall stammt von einem jüngeren Individuum (zwischen 30—35 Jahren), der als anatomischen Befund ausgedehnte Tuberkulose beider Lungen, ferner Verkäsungen in beiden Nebennieren sowie miliare Dissemination am Peritonaeum erheben ließ. Klinisch manifester Morbus Addisonii. Die mikroskopische Untersuchung zeigte vollständiges Fehlen der Marksubstanz infolge Verkäsung; von der Rinde waren beträchtliche Reste erhalten.

In der Nebennierenkapsel eine kleine accessorische Nebenniere (nur Rinde), die völlig normal erschien. Sonst keine accessorischen Nebennieren auffindbar.

Im Sympathicus fand sich keine einzige chromaffine Zelle an den Präparaten, die wieder aus den verschiedensten Teilen des Nerven

stammten; die gleichen Partien aus der Leiche eines 32jährigen, aus anderer Ursache verstorbenen Mannes zeigten dagegen an den verschiedensten Stellen chromaffines Gewebe.

Die weiteren Veränderungen an den Ganglienzellen decken sich vollkommen mit denen in Fall I, pigmentierte Ganglienzellen, solche mit Vakuolenbildung fanden sich, ferner solche, die sich mit Chromaten imprägnierten, ohne ihre spezifischen Eigentümlichkeiten als wohlcharakterisierte sympathische Ganglienzellen zu verlieren. Nur fanden sich hier relativ weniger pigmentierte Ganglienzellen als im ersten Falle, wie er überhaupt nicht so weit vorgeschritten war als jener.

Von Fall III, den ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dozenten *Störk* verdanke, standen mir die Nebenniere sowie der Plexus coeliacus zur Verfügung.

Die Nebenniere bot aus dem Grunde einen interessanten Befund, weil der tuberkulöse Prozeß sich nur auf die Marksubstanz zu beschränken schien, die, in einen zum Teil käsigen, zum Teil schwieligen Knoten umgewandelt, nichts von dem normalen Parenchym erkennen ließ, während die Rinde im größten Ausmaß als normal bezeichnet werden mußte. Es war die charakteristische Rindenzeichnung, Zona glomerulosa und fasciculata durchaus gut differenzierbar; die Zona reticularis dagegen schien in den tuberkulösen Prozeß einbezogen. An der Oberfläche der Nebenniere saß eine bloß aus Zellen der Zona fasciculata bestehende, durchaus normal erscheinende accessorische Nebenniere. Im Plexus coeliacus keine einzige chromaffine Zelle (es handelte sich um ein Individuum im mittleren Lebensalter); einzelne Ganglienzellen waren pigmentiert, wenige ergaben chromaffine Reaktion; der ganze Prozeß erschien im Plexus coeliacus noch nicht weit vorgeschritten zu sein, da der größte Teil der Ganglienzellen durchaus als normal anzusehen war. Ferner fanden sich einzelne tuberkulöse Lymphknoten sowie schwielige Verdichtungen des Bindegewebes.

Der vierte Fall (von Prof. *Albrecht* erhalten) bot ebenfalls den interessanten Befund, daß sich der tuberkulöse Prozeß fast ausschließlich auf die Marksubstanz zu beschränken schien, die völlig verschwunden war, während die Rinde zum großen Teil als erhalten sich erwies. Keine accessorischen Nebennieren in der Umgebung des Hauptorganes. Der mikroskopische Befund am Plexus solaris sowie an den Ganglien des Hals- und Bruststranges zeigten die in den früheren Fällen schon angeführten Veränderungen: vollständiges Fehlen der chromaffinen Zellen, Pigmentation und Chromreaktion einzelner Ganglienzellen.

Bei meinem fünften und letzten Falle handelte es sich um einen 40jährigen Mann, aus dessen Krankengeschichte der eine Punkt

hervorhebenswert ist, daß sich die ersten Erscheinungen der beginnenden Addisonischen Krankheit (Pigmentierung und Asthenie) unmittelbar an ein (ein Jahr ante mortem) durch Überfahren gesetztes Trauma anschlossen. Die Autopsie ergab alte Spitzentuberkulose in den Lungen sowie eine frische Perikarditis. Die rechte Nebenniere war fest mit ihrer Umgebung, speziell der Leber, durch derbe, fibröse Massen verlötet, war ungefähr um die Hälfte verkleinert, derb und besaß eine grobhöckerige Oberfläche. Beim Durchschneiden läßt die Schnittfläche nur an ganz wenigen, circumskripten Stellen die normale Rindenzeichnung erkennen; an vielen Stellen kleine, käsige Herde, im Zentrum des Organes ein größerer. Die Verlötung mit der Niere war eine ziemlich lockere. Die linke Nebenniere war in einen großen, derbfibrösen, an seiner Innenseite mit gelblichweißen Auflagerungen versehenen Sack umgewandelt, aus dem sich beim Aufschneiden eine große Menge käsigen Eiters entleerte. Normale Struktur nirgends zu erkennen. Auch dieser Sack war mit der Umgebung fest verlötet.

Die Grenzstränge des Sympathicus, das rechte Ganglion semilunare sowie die Splanchnici sind auffallend dünn (atrophisch), das linke Semilunarganglion ist in eine derbe, fibröse Kapsel eingebettet.

Die mikroskopische Untersuchung der linken Nebenniere ließ keine Spur von normalem Gewebe mehr erkennen. Die rechte zeigt noch gut erhaltene Rindenpartien, zwischen denen Herde mit Riesenzellen liegen. Von der Marksubstanz ist keine Spur vorhanden, an ihrer Stelle liegt fibröses, ziemlich gut vaskularisiertes Bindegewebe. An Gefrierschnitten durch diese Nebenniere finden wir reichliches Fett in den noch erhaltenen Rindenpartien. Am linken Nierenhilus eine intakte accessorische Nebenniere.

Die Ganglienzellen erscheinen wenig verändert; hier und da pigmentierte, ferner vereinzelte chromaffine Ganglienzellen. Von echten chromaffinen Zellen ist an keinem Teile des sympathischen Nervensystems etwas zu sehen. Die Ganglienzellen ergeben teilweise Lipochromreaktion, die diffus braun chromierten verhalten sich negativ gegen Osmium und Fettfarben. Dieselben Verhältnisse zeigen sich im Splanchnicus. Die Vergleichsobjekte von Individuen, die im gleichen Alter an anderen Krankheiten gestorben waren, zeigen an gleichen Schnitten hier und da pigmentierte Ganglienzellen, ferner echte chromaffine Zellen, nirgends aber mit Chrom pigmentierte Ganglienzellen.

Fassen wir nun zusammen, was die histologische Untersuchung dieser Fälle lehrt, so ist das folgendes: I n k e i n e m d e r F ä l l e w a r e i n e S p u r d e s c h r o m a f f i n e n S y s t e m e s e r h a l t e n g e b l i e b e n ; s o w o h l

die Marksubstanz als auch die chromaffinen Zellen aller anderen Abschnitte des sympathischen Nervensystemes sind vollständig untergegangen.

Vecchi[41]) injizierte Tieren Aufschwemmungen von Tuberkelbazillen direkt in die Nebennieren und kommt zu dem Schlusse, daß zunächst die Marksubstanz erkrankt und schon in käsigen Detritus aufgelöst ist, wenn die Rinde noch vollständig erhalten ist; erst gegen den dritten Monat nach dem Experiment greift der Prozeß auf die Rinde über. Die Ganglien sind in fast allen Fällen normal gefunden worden. Auch in meinen Fällen sowie bei jenen anderer Autoren ließ sich der Befund erheben, daß die Rinde sehr häufig noch zum Teile erhalten ist; allerdings gibt es eine ganze Reihe von Fällen, wo auch der Prozeß die Rinde vollständig zerstörte, in keinem Falle von echtem Morbus Addisonii konnte aber der Befund erhoben werden, daß es sich um eine isolierte Erkrankung der Rinde handle.

Der zweite wichtige Befund an meinen Fällen war die Tatsache, daß, abgesehen von den auch von anderen Autoren erhobenen Befunden an den Ganglienzellen, vor allem der Pigmentierung derselben und der Lipochrombildung, noch eine weitere Veränderung an den Ganglienzellen zu verzeichnen ist, nämlich die Fähigkeit einzelner, sich mit Chromsalzen braun zu imprägnieren, d. h. die spezifische Chromreaktion zu geben. Diese Eigentümlichkeit scheint ebenfalls — vorderhand wenigstens — bloß beim Morbus Addisonii aufzutreten, da ich sie bei keiner anderen, zum Vergleiche herangezogenen Krankheit irgend einer Art nachweisen konnte. Es wurden schon die Unterschiede dieser Ganglienzellen gegenüber denen hervorgehoben, die pigmentiert sind; daß es sich nicht um echte chromaffine Zellen handeln könne, lehrt die vollkommen erhaltene charakteristische Gestalt dieser mit Fortsätzen wie alle anderen versehenen Ganglienzellen, ferner auch die Tatsache, daß sie untermengt mit anderen, teils normalen, teils atrophischen Ganglienzellen lagern, ein Verhalten, das niemals bei den echten chromaffinen Zellen in größerer Anzahl sich konstatieren läßt, die immer streng isoliert von den Ganglienzellen in eigenen bindegewebigen Hüllen liegen. Ein regelloses Durcheinanderliegen echter chromaffiner und Ganglienzellen konnte niemals bei intaktem Sympathicus und Nebennieren — weder von anderen Autoren noch von mir — konstatiert werden.

Wenn wir diese Befunde nun mit jenen der anderen Autoren vergleichen, so besteht vor allem die Tatsache, daß alle jene Fälle, die als Morbus Addisonii mit fehlendem Nebennierenbefund beschrieben wurden, nicht als beweisend anerkannt werden dürfen in Bezug

auf den anatomischen Teil. Denn abgesehen davon, daß wegen Nichtbekanntsein der anatomischen Details im Baue der Nebenniere, diese Angaben jedenfalls mit Vorsicht aufzunehmen sind, kann der Erkrankung des chromaffinen Systems außerhalb der Nebenniere — auf die aus begreiflichen Gründen nicht eingegangen werden konnte und die wohl auch in jenen Fällen bestanden haben dürfte — jedenfalls nicht eine pathologische Dignität abgesprochen werden, die nicht genügen dürfte, um wenigstens einen Teil des Krankheitsbildes hervorzurufen, selbst für den Fall, daß der Teil des chromaffinen Systems, der in der Nebenniere liegt, noch intakt ist.

Ebensowenig sind auch jene Fälle der Gegner der Theorie, daß der Morbus Addisonii etwas mit dem Sympathikus zu tun hätte, beweisend, da ja auch in diesen Arbeiten auf die Veränderungen im chromaffinen Systeme noch keine Rücksicht genommen werden konnte.

Wenn wir aber die in vorliegender Arbeit gewonnenen Resultate in Rechnung ziehen, so wird es nicht schwer fallen, sämtliche Angaben über Morbus Addisonii von einem gemeinsamen Gesichtspunkte aus zu betrachten; denn wenn wir die Erkrankung des chromaffinen Systems für das Primäre ansehen, gleichgültig, ob sie den innerhalb der Nebenniere liegenden Teil oder den im Sympathikus verstreuten zunächst betrifft, so darf es uns nicht wundern, daß wir manchmal Fälle antreffen, bei denen die Nebennieren noch intakt waren; um so mehr, als wir wissen, speziell durch die experimentellen Erfahrungen, aber auch durch die anatomischen Befunde, durch die intakten accessorischen Nebennieren, daß die Rindenerkrankung als sekundär anzusehen sei.

In diesen Fällen war eben nur der extrasuprarenale Abschnitt des chromaffinen Systems in den pathologischen Prozeß einbezogen. Auch jene Fälle, bei denen bloß Hypoplasie der Nebennieren bei sonst normalem Bau sich beim Morbus Addisonii fand, wären in der Weise zu deuten, daß die Unterentwicklung des chromaffinen Systems, das vielleicht nicht nur den Nebennieren-, sondern auch einen viel größeren Anteil des chromaffinen Systems betraf, die Erkrankung hervorrief. Es ist selbstverständlich, daß es mir durchaus nicht einfällt, der Erkrankung der Nebennierenrinde eine sehr hohe, vielleicht die wichtigste Rolle zum Zustandekommen der schweren Symptome des Morbus Addisonii abzusprechen, vielleicht jener Symptome, die zum letalen Ausgange führen. Aber die Erkrankung der Rinde würde nicht als das Primäre anzusehen sein, sondern als eine Art Metastase nach primärer Erkrankung des chromaffinen Systems. Daß ein solches Übergreifen auf die Rinde leicht erfolgen kann, ist nach ihrer topischen Beziehung zur chromaffinen Marksubstanz nicht schwer zu erklären.

Inwieweit einzelne Symptome aus dem Ausfalle des chromaffinen Systems zu erklären sind, bleibt wohl vorläufig dunkel; es ist ja unsere Kenntnis von der normalen Funktion dieses Systems noch recht mangelhaft; wir wissen vorläufig nur, daß die chromaffine Zelle eine Funktion besitzt, die mit dem Circulationsapparate in Verbindung zu setzen ist. Doch läßt sich ein schweres klinisches Symptom des Morbus Addisonii, die Hypotonie und Adynamie, aus der Erkrankung des chromaffinen Systems leicht erklären, wenn wir an die bekannte physiologische Funktion dieses Systems denken.

Daß aber die Funktion der chromaffinen Zellen besteht und wichtig ist, beweist noch außerdem ihr Vorkommen als normales Organ in der ganzen Reihe der Wirbeltiere.

Die auffallende Tatsache weiters, die wir im vorstehenden erhoben haben, daß beim Morbus Addisonii einzelne sympathische Ganglienzellen bei Erhaltung ihrer sonstigen spezifischen anatomischen Eigentümlichkeiten die sonst nur für echte chromaffine Zellen charakteristische Chromreaktion geben, halte ich für eine Art Funktionsübernahme eines Organes beim Ausfalle eines anderen. Durch die nahe entwicklungsgeschichtliche Beziehung zwischen Ganglienzelle und chromaffiner Zelle, die wohl nicht als rein zufällige anerkannt werden muß, die nahe Beziehung der sympathischen Ganglien- und der chromaffinen Zellen, die wohl ebenfalls nicht als bloßer Zufall zu deuten ist, berechtigen wohl zu der oben angeführten Annahme. Vielleicht ist gerade die nahe Verwandtschaft zwischen chromaffiner Zelle, die durchaus als intern secernierende zu deuten ist, und sympathischer Ganglienzelle ein Punkt, auf den bei der noch recht dunklen Physiologie und Pathologie des sympathischen Nervensystems Rücksicht genommen werden muß.

Wenn ich allem Voranstehenden zufolge meinem Standpunkt über die Pathogenese des Morbus Addisonii kurz Ausdruck verleihen soll, so ist es folgendes: Der Morbus Addisonii ist, mit den Worten *Neussers* zu reden, eine Systemerkrankung, und zwar des ganzen oder eines Teiles des chromaffinen Systems inklusive jenem innerhalb der Nebenniere (Marksubstanz). Dieser Prozeß, wohl hauptsächlich Tuberkulose, greift sekundär auf die übrigen Teile des sympathischen Nervensystems einerseits, anderseits auf die Rinde der Nebenniere über. Aber gleichzeitig mit dem Degenerationsprozeß kommt es zu einer Übernahme der für die zu Grunde gegangenen chromaffinen Zellen spezifischen Chromreaktion durch einzelne Ganglienzellen, was durchaus nicht als Degenerations-

prozeß dieser, sondern im Gegenteil als Funktionsübernahme (Bindung und Deponierung der chromaffinen Substanz) aufzufassen ist.

Schließlich aber geht das Individuum durch den fortwährenden Ausfall eines wichtigen physiologischen Faktors zu Grunde, da die im Vergleiche mit der großen Menge des normalen chromaffinen Gewebes wenigen chromaffin gewordenen sympathischen Ganglienzellen den Defekt nicht auf die Dauer zu decken im stande sind. Wieviel der schweren Symptome auf Rechnung der Rindenerkrankung zu setzen ist, läßt sich vorläufig nicht entscheiden.

Literaturverzeichnis.*)

1) *v. Kahlden*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Morbus Addisonii. Virchows Archiv. 1888, Bd. CXIV.

2) *Fleiner*, Über die Veränderungen des sympathischen und cerebrospinalen Nervensystems bei zwei Fällen von Addison. X. Kongreß für innere Medizin, 1891 und Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892, Bd. II.

3) *Brauer*, Beitrag zur Lehre von den anatomischen Veränderungen bei Morbus Addisonii. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895, Bd. VII, S. 415.

4) *Ewald*, Ein Fall von Morbus Addisonii. Dermatologische Zeitschrift. Bd. I, Heft 4.

5) *Neusser*, Die Erkrankungen der Nebennieren. Spezielle Pathologie und Therapie. Herausgegeben von Hofrat Nothnagel. Bd. XVIII, Teil III.

6) *Poll*, Artikel »Nebenniere« in der Encyklopädie der mikroskopischen Technik, herausgegeben von Ehrlich, Krause u. s. w. S. 921.

7) *Kohn*, Über die Nebenniere. Prager medizinische Wochenschrift. 1898, Jahrg. XXIII, Nr. 17. — Die Nebenniere der Selachier nebst Beiträgen zur Kenntnis der Morphologie der Wirbeltiernebenniere. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1898, Bd. LIII. — Die chromaffinen Zellen des Sympathikus. Anatomischer Anzeiger. 1899, Bd. XV. — Die Epithelkörperchen. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1899, Bd. IX. — Chromaffine Zellen. Chromaffine Körper, Paraganglien. Prager medizinische Wochenschrift. 1902.

8) *Kose*, Über das Vorkommen chromaffiner Zellen im Sympathikus des Menschen und der Säugetiere. Sitzungsberichte des deutschen naturwissenschaftlich-medizinischen Vereines für Böhmen »Lotos«. 1898, Nr. 6.

9) *Zuckerkandl*, Über Nebenorgane des Sympathikus im Retroperitonaealraum des Menschen. Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft auf der 15. Versammlung in Bonn. 1901, S. 96.

10) *Wiesel*, Über die Entwicklung der Nebenniere des Schweines, besonders der Marksubstanz. Anatomische Hefte. 1900. — Beiträge zur Anatomie und Entwicklung der menschlichen Nebenniere. Anatomische Hefte. 1902.

*) Im vorliegenden Literaturverzeichnis finden sich in erster Linie jene Arbeiten, welche sich mit Veränderungen des sympathischen Nervensystems beim Morbus Addisonii beschäftigen. Mit wenigen Ausnahmen ist bloß die Literatur vom Jahre 1890 an verzeichnet.

[11]) *Aschoff*, Festschrift für Orth. 1903.

[12]) *Biedl* und *Wiesel*, Über die funktionelle Bedeutung der Nebenkörper des Sympathikus *(Zuckerkandl)* sowie der chromaffinen Zellgruppen. Archiv für die gesamte Physiologie. 1902, Bd. XCI.

[13]) *Stilling*, Zur Anatomie der Nebenniere. Virchows Archiv. 1887, Bd. CIX.

[13a]) *Velich*, cit. a. a. O.

[14]) *Wiesel*, Über accessorische Nebennieren am Nebenhoden des Menschen und kompensatorische Hypertrophie dieser Organe bei der Ratte. Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der k. Akademie der Wissenschaften in Wien. 1898, Bd. CVIII.

[15]) *v. Kahlden*, Über Addisonsche Krankheit und über die Funktion der Nebennieren. Zusammenfassendes Referat. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1896.

[16]) *Lewin*, Charité-Annalen. Bd. X und XVII.

[17]) *v. Kahlden*, Über Addisonsche Krankheit. Zieglers Beiträge. 1891, Bd. X.

[18]) *Roloff*, Ein Fall von Morbus Addisonii mit Atrophie der Nebenniere. Zieglers Beiträge. Bd. IX.

[19]) *Wahncau*, Zur Kasuistik des Morbus Addisonii und der accessorischen Nebennieren. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1889, Bd. I.

[20]) *Nothnagel*, Zur Pathologie des Morbus Addisonii. Zeitschrift für klinische Medizin. 1885, Bd. IX.

[21]) *Lanceraux*, Les rapports des lésions des capsules surrénales et de la maladie d'Addison. Archives générales de médecine. Janvier 1890.

[22]) *Babes* et *Kalindero*, Un cas de maladie d'Addison avec lésion des centres nerveux. Paris, Félix Alcan, 1890.

[23]) *Alezais* et *Arnaud*, Etude sur la tuberculose des capsules surrénales et des rapports avec la maladie d'Addison. Revue de méd. 1891.

[24]) *Posselt*, Bericht über fünf zur Obduktion gelangte Fälle von Morbus Addisonii. Wiener klinische Wochenschrift. 1894.

[25]) *Hawthorne*, Glasgow med. Journ. 1896, XLVI, pag. 266.

[26]) *Suppino*, Sopra un caso di morbo di Addison con lesioni dei centri nervosi. Rif. med. 1899, XV.

[27]) *Bramwell*, Two clinical lectures on Addisons' disease etc. Brit. med. Journal. 1897.

[28]) *Leichtenstern*, Über Morbus Addisonii. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1891, Nr. 52.

[29]) *Guay*, Essay sur la pathogène de la maladie d'Addison. Thèse. Paris 1893.

[30]) *Marchand*, Über eine eigentümliche Erkrankung des Sympathikus der Nebennieren und der sympathischen Nerven. Virchows Archiv. Bd. LXXXI.

[31]) *Miklassewski*, Neuere Untersuchungen über das Wesen der Addisonschen Krankheit nebst einem selbst beobachteten Falle. Kronika lekarską. Nr. 17—19.

[32]) *Hale White*, On the pathological value of the Gasserian, Lenticular, Spinal and Cardial Ganglia. Brain. 1890.

[33]) *Dufour*, La pathogénie capsulaire de la maladie bronzée. Thèse. Paris 1894.

[34]) *Fenwick*, Brit. med. Journal. 1886.

[35]) *Vas*, Über das Chromatin in den sympathischen Ganglienzellen. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XL.

[36]) Cf. 32.

[37]) *Giovanni*, Patologia del simpatico. Milano 1877.

38) *Marchand*, Demonstration eines Falles von Atrophie der Nebennieren. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1900.

39) *Lubimoff*, Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. Virchows Archiv. Bd. LXI.

40) *Rosin* und *Fenguessi*, Über das Lipochrom der Nervenzellen. Virchows Archiv. Bd. CII.

41) *Vecchi*, Über die experimentelle Tuberkulose der Nebennieren Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1901. Bd. XII.



Über senile Verkalkung der Ampullen der Vasa deferentia und der Samenblasen.

Von

Dr. H. Chiari,

Professor der pathologischen Anatomie an der deutschen Universität in Prag.

(Hierzu Tafel XXIII.)

Die pathologische Kalkablagerung kommt bekanntlich in sehr mannigfacher Art vor. Sie betrifft die verschiedensten Gewebe und Organe, Zellen und Zwischensubstanzen, Sekrete und Exsudate, entzündliche Gewebsneubildungen und Geschwülste und findet sich um Parasiten und Fremdkörper.

In ätiologisch-genetischer Hinsicht kann man bei der pathologischen Kalkablagerung, abgesehen von einzelnen ganz rätselhaften Fällen von Gewebsverkalkung und abgesehen von den Kalksteinen, welche wahrscheinlich mit einer abnormen Beschaffenheit der betreffenden Sekrete zusammenhängen, mehrere, allerdings häufig untereinander Kombinationen aufweisende Gruppen unterscheiden, je nachdem es sich um eine Kalkmetastase im Sinne *Virchows* handelt, d. h. um eine abnorme Deposition von Kalksalzen nach Freiwerden derselben durch Zerstörung von Knochengewebe, oder um eine abnorme Deposition infolge von behinderter Ausscheidung der Kalksalze aus dem Körper, wie manchmal bei Nierenaffektionen [1]), oder aber um eine Kalkablagerung in Zusammenhang mit lokalen, aus den verschiedensten Ursachen, wie Circulationsstörung, Trauma, Giftwirkung etc., resultierenden regressiven Ernährungsstörungen, durch welche die in den Körpersäften vorhandenen Kalksalze zur lokalen Ausfällung gebracht werden.

In die letzte Gruppe rechnet man auch gewöhnlich die »senile Verkalkung« und stellt sich vor, daß dieselbe bedingt sei durch

[1]) Vide z. B. *Brill* and *Libman*, A contribution to the subjects of chronic interstitial nephritis and arteritis in the young, and family nephritis; with a note on calcification in the liver. Journ. of exp. Med. 1899, IV, und *Liebscher*, Über einen Fall von multipler disseminierter Calcifikation zumal im Myokard, in der Leber und Milz. Prager medizinische Wochenschrift. 1902.

eine mit dem Senium in Zusammenhang stehende Verminderung der Ernährung der Gewebe, so daß die Kalksalze in solchen besonders stark senil veränderten Geweben nicht mehr in Lösung bleiben können, sondern ausfallen. Dabei könnte übrigens auch an die gleichzeitige Intervention einer Kalkmetastase gedacht werden, ausgehend von der im Senium oft beträchtlichen Osteoporose des ganzen Knochensystems, wenn auch die Bedeutung dieser Form von Osteoporose für das Zustandekommen einer Kalkmetastase in neuester Zeit von *Askanazy*[1]) angezweifelt wird, und weiter an die gleichzeitige Mitwirkung einer behinderten Kalkausscheidung durch die Nieren, wenn diese, wie es im höheren Alter so häufig ist, krank sind. Die senile Verkalkung wird sehr verschiedentlich gefunden, so in den Knorpeln der Rippen und des Larynx, in der Media der Arterien, im Insertionsringe der Valvula bicuspidalis, in den Nieren, in der Pachymeninx, in der Linse des Auges und in den Sehnen von Muskeln.

Im nachfolgenden will ich mir nun erlauben, auf eine besondere, bisher noch nicht genauer studierte Lokalisation der senilen Verkalkung aufmerksam zu machen, nämlich auf die senile Verkalkung der Ampullen der Vasa deferentia und der Samenblasen, welche zwar nicht häufig vorkommt, aber doch einen selbständigen Typus der senilen Verkalkung darstellt. In der Literatur konnte ich nur eine einzige, wie ich glaube, bestimmt darauf zu beziehende Angabe finden, und zwar bei *Duplay*[2]), der über zwei Fälle von »Ossifikation« der Vasa deferentia bei Greisen berichtet, indem er schreibt: »J'ai constaté deux fois une ossification plus ou moins complète des canaux déférents. Chez un vieillard âgé de 81 ans, toute la portion des ces canaux, qui longe le bas-fond de la vessie jusqu'à leur abouchement avec le col de la vésicule, présentait ça et la un grand nombre des petites plaques osseuses développées entre la membrane extérieure et celle qui tapisse l'intérieur du conduit; ces petites plaques faisaient saillie à l'intérieur, mais n'avaient point oblitéré le canal, qui livrait passage, dans ces points, à une soie de sanglier. Rien de semblable ne s'observait d'ailleurs dans le reste de l'étendue des canaux déférents. Chez un autre vieillard, âgé de 80 ans, la même altération occupait aussi les mêmes points des deux canaux, qui étaient d'un tiers plus volumineux qu'à l'état normal. Dans ce dernier cas on n'observait plus des simples plaques osseuses, mais

---

[1]) *Askanazy*, Beiträge zur Knochenpathologie. Festschrift für Jaffé. 1901.

[2]) *Duplay*, Recherches sur les changements et les altérations, que présente chez les vieillards l'appareil sécréteur et excréteur du sperme. Arch. gén. de médecine. 1855.

bien une ossification complète; du reste, il n'éxistait pas d'oblitération et une soie de sanglier pouvait parcourir cette portion du canal.«

Über eine mikroskopische Untersuchung ist bei keinem der Fälle etwas angegeben. Trotzdem möchte ich glauben, wie noch später gezeigt werden soll, daß es sich hier im wesentlichen nicht um wahre Ossifikation, i. e. Knochenbildung, sondern um Verkalkung gehandelt hatte, welche wahrscheinlich derselben Natur war wie die im folgenden zu schildernde Calcifikation der Ampullen der Vasa deferentia und der Samenblasen in meinen Fällen.

Den ersten Fall (Museumpräparat Nr. 5106) sah ich im Jahre 1895 bei der Sektion eines auf der Klinik des Herrn Prof. Dr. *A. Pick* am 4. Dezember an linksseitiger Pleuritis seroso-fibrinosa verstorbenen 68jährigen Paranoikers, bei welchem außerdem noch lobuläre Pneumonie im Unterlappen der linken Lunge, chronischer Morbus Brightii mit granulärer Atrophie der Nieren und bis kirschkerngroßen tubulösen Adenomen in der Rinde, Hypertrophie des linken Herzventrikels, mehrere Plaques jaunes in der Rinde des vorderen Endes der beiden Temporallappen und ein walnußgroßes Pulsionsventrikel in der hinteren Wand des Ösophagus gefunden wurden. Die Harnröhre und die Harnblase boten gewöhnliche Verhältnisse, die Prostata erschien etwas vergrößert. Die Hoden waren nicht pathologisch verändert, ebensowenig die Nebenhoden und die Vasa deferentia, mit Ausnahme der Ampullen. Letztere besaßen gleich den Samenblasen eine steinartige Härte, und gelang es nur mit Gewaltanwendung, durch diese Gebilde mittelst eines starken Messers Durchschnitte anzulegen, wobei deutliches Knirschen zu verspüren war. Die äußeren Dimensionen der Ampullen und der Samenblasen waren dabei die gewöhnlichen und erschien auch das Lumen, in welchem man die gewöhnlichen netzartigen Vorsprünge der Mukosa sehen konnte, überall von einer gewöhnlichen, i. e. mittleren Weite. Dasselbe enthielt eine geringe Menge schleimiger Flüssigkeit. Die Kalkmassen ließen sich in Form von weißlichen Flecken in der Muskularis mit freiem Auge erkennen. Die Ductus ejaculatorii waren wieder frei von der Verkalkung. Im frischen Zustande angefertigte Schnitte von der Wand der Ampullen und der Samenblasen ergaben unter dem Mikroskope die Einlagerung einer amorphen opaken harten Masse in zahlreichen Herden innerhalb der Muskularis und konnte durch Zusatz von Schwefelsäure eine Lösung der Masse mit Gasentwicklung und Bildung zahlreichster Gipskristalle erzielt werden. Nach Härtung in Alkohol wurden dann teils nach vorausgegangener Entkalkung in Salpetersäure, teils ohne eine solche mikroskopische Präparate angefertigt und ergab sich hierbei folgendes:

Im Lumen der Ampullen und der Samenblasen fanden sich ziemlich viele Spermatozoen, in den Buchten der Samenblasen auch spärliche konzentrisch geschichtete Kolloidklümpchen. Das Epithel war überall gut erhalten und präsentierte sich als einschichtiges, niedriges, mit viel braunem körnigem Pigmente versehenes Cylinderepithel. Die stark gefaltete Mukosa erschien nirgends pathologisch verändert. Die Verkalkung betraf ausschließlich die Tunica muscularis (vide Fig. 1 — größerer Verkalkungsherd aus der Wand der Ampulle des rechten Vas deferens bei schwacher Vergrößerung), in der im allgemeinen, besonders aber dort, wo sich Verkalkungsherde entwickelt hatten, das Bindegewebe zwischen den meist körniges braunes Pigment enthaltenden und oft auffallend kleinen Muskelfasern vermehrt war, was namentlich an nach *van Gieson* gefärbten Präparaten gut hervortrat. In den Verkalkungsherden selbst war überall zu konstatieren, daß die Verkalkung in erster Linie das sklerotische Bindegewebe betraf (vide Fig. 2 — kleinster Verkalkungsherd aus der Wand der medialen Hälfte der rechten Vesicula seminalis), wodurch eine netzartige Zeichnung der Verkalkungsherde entstand. In den Maschenräumen des kalkig infiltrierten Netzwerkes waren anfangs noch die Muskelfasern deutlich zu erkennen, allmählich verloren sie aber ihre scharfe Begrenzung, verschwanden schließlich ganz und wurden dann die von ihnen eingenommen gewesenen Lücken des verkalkten Netzwerkes auch von Kalk erfüllt, so daß endlich eine ziemlich homogene, zusammenhängende Kalkmasse entstand. Mitunter fanden sich auch konzentrisch geschichtete Kalkkugeln teils isoliert, teils an der Peripherie der Verkalkungsherde (so in Fig. 1 bei *c*). Da und dort war es auch zu Kalkablagerung in der vorher herdweise stark verdickten und homogen gewordenen Media kleiner Arterien und Vorkapillaren gekommen, und machte es den Eindruck, als wenn manche der erwähnten konzentrisch geschichteten Kugeln einer solchen Gefäßerkrankung ihren Ursprung verdanken würden. Um manche Verkalkungsherde ließen sich auch Riesenzellen von dem Aussehen der »Fremdkörperriesenzellen« erkennen und waren dieselben zumeist in lockeres Bindegewebe eingebettet. An solchen Stellen, mitunter aber auch ohne die Intervention eines derartigen lockeren Bindegewebes, war es zur Bildung kleinster Knochenmassen gekommen, welche als unregelmäßig gestaltete Anlagerungen an die Verkalkungsherde sich anschlossen (vide Fig. 1 bei *d* und Fig. 3 — kleinster Verkalkungsherd in der Wand der Ampulle des rechten Vas deferens — bei *b*). Diese Knochenmassen enthielten deutliche strahlige Knochenkörperchen, ließen aber keine Lamellierung erkennen. Die als Adventitia bezeichnete äußere Hülle der Ampullen und der Samen-

blasen war von gewöhnlicher histologischer Beschaffenheit, ebenso wie die übrigen Teile der Vasa deferentia, in denen sich gleichfalls Spermatozoen wahrnehmen ließen.

Nach den geschilderten Verhältnissen mußte ich diesen Fall als eine herdweise Calcifikation in der Muskularis der Ampullen der Vasa deferentia und der Samenblasen ansehen, welche sich augenscheinlich nach vorausgegangener Vermehrung und Sklerosierung des Bindegewebes entwickelt hatte. Da für die Annahme einer in den genannten Gebilden früher vorhanden gewesenen chronischen Entzündung mit konsekutiver Bindegewebswucherung gar keine Anhaltspunkte zu finden waren,. das Epithel und die Mukosa vielmehr vollkommen normal erschienen, war ich berechtigt, die Ursache für die Bindegewebsvermehrung und Sklerosierung desselben in dem höheren Alter des Individuums zu suchen und so auch die daran sich anschließende Verkalkung als einen lokalen Effekt des Seniums anzusehen, wobei übrigens ganz wohl die Altersveränderung des Skelettes und die gleichzeitig vorhandene starke Nierenerkrankung in dem früher erwähnten Sinne mitgewirkt haben mochten. Von besonderem Interesse war in diesem Ealle der mikroskopische Befund kleinster Knochenmassen an der Peripherie der Verkalkungsherde, die einen accidentellen Charakter hatten und wieder die Richtigkeit des Satzes erwiesen, daß, wo Verkalkung besteht, sich dann auch sekundär Knochengewebe apponieren kann. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Befunde von Knochenanbildung an Verkalkungsherden in Arterien, wie das in neuerer Zeit *Falta*[1]) und *Rohmer*[2]) beschrieben haben.

Im Besitze dieses Falles richtete ich nun seither stets bei den Sektionen meine Aufmerksamkeit auf die Ampullen der Vasa deferentia und die Samenblasen besonders bei alten Leuten, fand aber trotz eines sehr großen Sektionsmateriales erst im Jahre 1902 zwei weitere Fälle der gleichen Art, und zwar einer Verkalkung der Ampullen der Vasa deferentia.

Der zweite Fall (Museumpräparat Nr. 5379) betraf einen 58jährigen Mann, dessen Leiche am 12. März 1902 auf der Abteilung des Herrn Hofrates Prof. Dr. *Přibram* seziert wurde. Der Tod war infolge eines im Stirnlappen der rechten Großhirnhemisphäre entwickelten Abscesses eingetreten, welcher in das Vorderhorn des rechten Seitenventrikels durchgebrochen war und so zur Eiterung in den Ventrikeln und eiteriger

---

[1]) *Falta,* Zur Lehre von der Gangraena senilis. Zeitschrift für Heilkunde. 1899, Bd. XX.

[2]) *Rohmer,* Über Knochenbildung in verkalkten endokarditischen und endarteriitischen Herden. Virchows Archiv. 1901, Bd. CLXVI.

Meningitis cerebrospinalis geführt hatte. Dieser Absceß wurde als eine Metastase einer mit Bronchiektasie im Unterlappen der rechten Lunge verbundenen eiterigen Bronchitis, in der sich wie in dem Hirnabscesse Streptothrixfäden fanden, aufgefaßt. Als hier nach der im Institute üblichen Methode nach in der Längsrichtung erfolgter Eröffnung der Blase und der Harnröhre von vorne und des Rektums von hinten mittelst einiger Messerzüge das Rektum von der Harnblase abgetrennt und dann auf die Samenblasen und Ampullen der Vasa deferentia quer eingeschnitten wurde, fiel sofort die Härte der Ampullen auf. Dieselben waren wieder ganz symmetrisch verkalkt, während die übrigen Teile der Vasa deferentia und die Samenblasen keine Verkalkung erkennen ließen. Die Nebenhoden, Hoden, die Ductus ejaculatorii, die Prostata, die Harnröhre und die Harnblase waren ganz normal. Das Lumen der Ampullen der Vasa deferentia war dabei gewöhnlich weit und lagerten die weißlichen Kalkherde nur in der Muskularis. Die chemische Untersuchung auf Kalk mit Schwefelsäure ergab sofort ein positives Resultat, die Kalkherde lösten sich unter Gasbildung und Entwicklung von Gipskristallen auf. Nach Härtung in Alkohol wurden mikroskopische Schnitte von den Samenblasen, von verschiedenen Stellen der Vasa deferentia außerhalb der Ampullen und von den vorher mit Salpetersäure entkalkten Ampullen angefertigt. Die Samenblasen boten vollkommen normale Verhältnisse. In ihrem Lumen fanden sich ziemlich viele Spermatozoen und in den Schleimhautbuchten hier und da Kolloidklumpen. Das Epithel, die Mukosa und die Muskularis waren von gewöhnlichem Aussehen. Das gleiche war der Fall in den Vasa deferentia außerhalb der Ampullen. Ihr Lumen war geradezu erfüllt mit Spermatozoen. Die Schnitte von den Ampullen zeigten im gewöhnlich weiten Lumen ziemlich viele Spermatozoen und in den Buchten der stark gefalteten, mit einem einschichtigen, braun pigmentierten Epithel bekleideten, gewöhnlich dicken Mukosa einzelne Kolloidklümpchen. Ihre Muskularis aber war in der inneren circulären Schichte an vielen Stellen sehr reich an dichtem, fast ganz homogenem Bindegewebe, und in solchen Partien da und dort, was aus der intensiven Färbung mit Hämatoxylin erkannt werden konnte, von Kalk infiltriert gewesen, wobei dieses Infiltrat, wie man in ganz kleinen Herden oder an der Peripherie größerer Herde deutlich sehen konnte, zunächst wieder nur das netzförmig angeordnete Bindegewebe betroffen hatte, während die Lücken mit den Muskelfasern anfangs von der Verkalkung frei geblieben waren und erst später auch von Kalk erfüllt worden waren. In der äußeren longitudinalen Schichte der Muskulatur war die Bindegewebswucherung nur an einzelnen ganz umschriebenen

Stellen zu stande gekommen und waren dem entsprechend auch die Kalkinfiltrationsherde viel kleiner. Überall im Rande der Verkalkungsherde und auch unabhängig davon im Gewebe der Muskularis fanden sich kleinste, konzentrisch geschichtete Kalkkugeln. Zu Knochenapposition war es in den Verkalkungsherden nirgends gekommen. An den Blutgefäßen konnte hier keine pathologische Veränderung wahrgenommen werden.

Ganz den gleichen Befund bot der dritte Fall (Museumpräparat Nr. 5380), der am 17. März 1902 seziert wurde. Hierbei handelte es sich um die Leiche eines 75jährigen Mannes von der Abteilung des Herrn Primarius Dr. *Stransky* in der hiesigen Landesirrenanstalt. Die klinische Diagnose lautete auf Paranoia chronica. Pathologisch-anatomisch wurden erhoben Atrophia cerebri, Cystitis necrotisans, Pyelitis catarrhalis und Dysenteria necrotisans. Auch hier konnte die Diagnose auf Verkalkung der Ampullen der Vasa deferentia sofort aus dem Widerstande, der sich beim Einschneiden derselben ergab, gemacht werden. Die Verkalkung, die durch die mikrochemische Reaktion mit Schwefelsäure leicht zu erweisen war, betraf wieder ausschließlich die Ampullen der Vasa deferentia, während die übrigen Abschnitte dieser wie die Nebenhoden und Hoden, die Prostata und die Ductus ejaculatorii ganz normal erschienen. Mikroskopisch fanden sich im Lumen der Samenblasen sehr reichliche, in den Ampullen der Vasa deferentia ziemlich viele, in den übrigen Abschnitten dieser keine Spermatozoen. Die Mukosa war überall zart und mit normalem Epithel bedeckt. Die Muskularis zeigte gewöhnliche Schichtung, enthielt aber in den Samenblasen und namentlich in den Ampullen der Vasa deferentia, und zwar in beiden Schichten, stellenweise reichlicheres Bindegewebe, welches in den Ampullen sklerosiert erschien. In dieses sklerosierte Bindegewebsnetz der Ampullen war herdweise in beiden Muskelschichten die Kalkinfiltration erfolgt, und zwar genau so wie in den beiden früheren Fällen. Anfangs waren die die Muskelfasern enthaltenden Lücken noch frei von der Kalkablagerung gewesen, dann waren auch sie davon erfüllt worden und dadurch eine kompakte Beschaffenheit der Verkalkungsherde entstanden. Konzentrische Kalkkugeln fanden sich hier nur spärlich, hingegen ließen sich an der Peripherie und in den Einbuchtungen einzelner Verkalkungsherde wieder wie im ersten Falle kleinste Knochenstückchen mit strahligen Knochenkörperchen erkennen.

So war also in allen diesen drei Fällen eine Verkalkung in den Ampullen der Vasa deferentia, im ersten Falle gleichzeitig auch in den Samenblasen konstatiert worden, welche ihren Sitz stets in dem

Bindegewebe der Muskularis gehabt hatte. Die einzelnen Verkalkungsherde waren zwar nur bis hanfkorngroß gewesen, durch ihre Anhäufung war jedoch stellenweise das makroskopische Bild einer ausgedehnteren Verkalkung der Muskularis zu stande gekommen und bei der Sektion der Eindruck erzeugt worden, als wenn die Ampullen respektive im ersten Falle auch die Samenblasen in ihren mittleren Wandschichten in Knochen umgewandelt worden wären. Es begreift sich darnach ganz wohl, daß *Duplay* in seinen Fällen, die nur makroskopisch untersucht wurden, eine mehr oder weniger vollständige Ossifikation der Media der Ampullen vor sich zu haben glaubte. Die kleinen »Knochenplatten«, die er in seinem ersten Falle erwähnt, entsprechen vollständig den Verkalkungsherden meiner Fälle, in seinem zweiten Falle waren die Verkalkungsherde offenbar noch ausgedehnter gewesen und viel mehr zusammengeflossen. Die Mukosa der Ampullen war in den Fällen von *Duplay* augenscheinlich auch intakt gewesen, indem er ausdrücklich die Sondierbarkeit der Ampullen hervorhebt, und spricht mir das ganz besonders für die volle Analogie mit meinen Fällen, da sich daraus der Schluß ableiten läßt, daß die Verkalkung in sämtlichen, durchwegs ältere Männer betreffenden Fällen, in denen *Duplays* und in meinen Fällen, als eine rein regressive Metamorphose in den Ampullen der Vasa deferentia respektive in den Samenblasen aufgetreten war, ohne daß vorher etwa eine chronische Entzündung bestanden hatte. Die in meinen Fällen, im Bereiche der Verkalkungsherde stets vorhandene, der Verkalkung vorausgegangene Vermehrung und Sklerosierung des Bindegewebes zwischen den Muskelfasern der Muskularis möchte ich nämlich nur als Ausdruck einer senilen Veränderung der Muskularis ansehen, wie ich das bei der vergleichsweisen Untersuchung der Ampullen der Vasa deferentia und der Samenblasen mehrerer sehr alter Männer bei ganz intakter Mukosa und dem Fehlen jeglicher entzündlicher Veränderungen zu wiederholten Malen finden konnte. Wurde nun diese Sklerosierung oder Verödung des Bindegewebes eine besonders starke, so konnte es darin, wie schon früher erwähnt wurde, eben deswegen, an den besonders stark veränderten Stellen zu einer Kalkablagerung kommen, wobei aber auch vielleicht die senile Osteoporose des Knochensystems mitwirkte. Eine Nierenaffektion, durch welche die Ausscheidung der Kalksalze aus dem Körper etwa behindert werden konnte, war nur in dem ersten meiner Fälle vorhanden gewesen.

Diese Art von Verkalkung in den Ampullen der Vasa deferentia und den Samenblasen ist meiner Ansicht nach scharf zu trennen von der Verkalkung in den schwielig verdickten Wandungen der Samen-

blasen und Vasa deferentia bei chronischer Entzündung derselben, welche von verschiedenen Autoren, zum Teile allerdings unter dem Titel einer Verknöcherung, erwähnt wird, so von *Lallemand*[1]), der von Suppuration, Induration und »Ossifikation« bei chronischer Entzündung der Samenblasen berichtet, von *Rokitansky*[2]), der hervorhebt, daß sich in den verdickten schwieligen Wänden der Samenbläschen bisweilen kleine Knochenbildungen finden, von *Klebs*[3]), der von Kalkablagerung in den schwielig verdickten Wänden der Samenblasen spricht, von *Guelliot*[4]), der als Observation V einen Fall von Induration und Kalkinfiltration in der Wand der Vasa deferentia und einer Samenblase nach wiederholter Blennorrhöe bei einem Tuberkulotiker beschreibt, und von *Orth*[5]), welcher schildert, wie bei chronischer Deferentitis und Vesiculitis seminalis eine allmähliche fibröse Verdickung der Wand eintritt und es hier zur Kalksalzablagerung kommen kann.

Wohin die Befunde gehören, die *Clement*[6]) anführt, wenn er sagt, daß er Samenblasen gesehen habe, die »complètement ossifiées, de la forme et du volume d'un noyau d'olive, d'un blanc de glace« waren, vermag ich nicht zu entscheiden, da ich diese Angabe nur aus dem Citate bei *Guelliot* kenne, der sie allerdings bei der Spermatocystitis chronica erwähnt.

In klinischer Hinsicht dürfte der hier beschriebenen senilen Verkalkung der Ampullen der Vasa deferentia und der Samenblasen keine besondere Bedeutung zukommen. Höchstens könnte dadurch eine Fehldiagnose veranlaßt werden, i. e. bei einer palpatorischen Untersuchung vom Rektum aus der Eindruck entstehen, daß es sich um eine Steinbildung in der Blase oder ein hartes Neoplasma im Blasengrunde oder in der Prostata handle. Es hat also diese Verkalkung ein überwiegend theoretisches Interesse.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXIII.

Fig. 1. Segment aus der Wand der Ampulla vasis deferentis d. des ersten Falles. Zeiß Obj. A A, Ok. 2. *a)* Fächeriges Lumen der Ampulle.

[1]) *Lallemand*, Des pertes séminales involontaires. Paris 1836—1841. Citiert nach *Guelliot*.

[2]) *Rokitansky*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1861, Bd. III.

[3]) *Klebs*, Handbuch der pathologischen Anatomie. 1876.

[4]) *Guelliot*, Des vésicules séminales; anatomie et pathologie. Paris 1883.

[5]) *Orth*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1893, Bd. II.

[6]) *Clement*, Dissertation sur les maladies des organes générateurs de l'homme. Thèse de Montpellier 1830. Citiert nach *Guelliot*.

b) Muskularis mit dem dunklen Verkalkungsgebiete. *c)* Konzentrisch geschichtete Verkalkungskugel. *d)* Knochenlamelle der Verkalkung apponiert. *e)* Adventitia.

Fig. 2. Kleinster Verkalkungsherd aus der Muskularis der medialen Hälfte der Vesicula seminalis d. desselben Falles. Zeiß Obj. E, Ok. 2. Netzförmige Verkalkung des stark vermehrten und sklerotischen Bindegewebes *a* zwischen den Muskelfasern *b*.

Fig. 3. Apposition von Knochen *b* um einen kleinsten Verkalkungsherd *a* in der Muskularis der Ampulla vasis deferentis d. desselben Falles. Zeiß Obj. E, Ok. 2.

Zur Kenntnis der Gaszystenbildung im Gehirne des Menschen.

Von

Dr. H. Chiari,

Professor der pathologischen Anatomie an der deutschen Universität in Prag.

(Hierzu Tafel XXIV u. XXV.)

Schon seit langem bekannt ist das gelegentliche Vorkommen eigentümlicher, zumeist sehr multipler, bis haselnußgroßer Hohlräume im Gehirne des Menschen, welche keine eigenen Wandungen besitzen, vielmehr direkt von der auseinandergedrängten Hirnsubstanz begrenzt werden und in sich teils zentral, teils mehr gegen ihre Wandungen angepreßt, eines oder mehrere Blutgefäße erkennen lassen. *Clarke*[1]), der, wie es scheint, den ersten ausgesprochenen derartigen Fall beschrieben hat, verglich die betreffenden Abschnitte des Gehirns, welche die verschieden großen, wandungslosen, wie aus dem Gewebe ausgeschnittenen, zumeist ganz leeren Löcher enthielten, mit Schweizerkäse, ein Vergleich, der seitdem vielfach herangezogen wurde. *A. Pick*[2]) stellte im Jahre 1890 sämtliche bis dahin publizierte Fälle zusammen und gab selbst eine sehr eingehende makro- und mikroskopische Beschreibung von sieben neuen Fällen der von ihm zystöse Degeneration genannten Veränderung des Gehirns. Die Genese der Hohlräume führte *A. Pick* wie die meisten seiner Vorgänger auf eine pathologische Dilatation der perivaskulären Lymphräume durch Lymphstauung zurück. Ganz in dem Sinne von *A. Pick* faßte auch *Neudörffer*[3]) den von ihm untersuchten Fall von zystöser Degeneration des Gehirns auf. 1899 erfolgte dann eine neue, wie sich herausgestellt hat, richtige Deutung dieser Hohlräume im Gehirne als durch gasbildende Bakterien bedingter postmortaler Gaszysten durch *Reuling*

[1]) *Clarke*, A case of general paralysis with examination of the brain, medulla oblongata and spinal cord. Journ. of ment. Science. 1870.

[2]) *A. Pick*, Über zystöse Degeneration des Gehirns. Archiv für Psych. 1890, Bd. XXI.

[3]) *Neudörffer*, Dementia paralytica. Tod durch Suffokation. État criblé. Zystöse Degeneration. Meningitis tuberculosa. Virchows Archiv. 1896, Bd. CXLVI.

und *Herring*[1]), welche in der Wand der Zysten und in den mit den Zysten in Beziehung stehenden Blutgefäßen massenhafte Bazillen fanden, die sie nach ihrem morphologischen und färberischen Verhalten als identisch mit dem von *Welch* und *Nuttal*[2]) entdeckten Bacillus aërogenes capsulatus ansahen. Ihr Fall betraf eine 35jährige Frau, die am dritten Tage nach einer Schußverletzung des Unterleibes gestorben war. Das Gehirn wurde in toto von der 24 Stunden nach dem Tode ausgeführten Sektion weg, bei der sich nirgends Gasbildung gezeigt hatte, in 4% Formollösung gegeben und nach mehreren Tagen in horizontale Durchschnitte zerlegt. Dabei fanden sich zahlreiche Gaszysten in den Großganglien beider Großhirnhemisphären, so daß diese Teile des Gehirns honigwabenartig aussahen, und weiter auch einzelne Zysten im Kleinhirn. Mikroskopisch besaßen die Zysten keine eigene Auskleidung. Die Kerne der unmittelbar angrenzenden Marksubstanz färbten sich nicht mehr. Entzündliche Reaktion ließ sich nirgends in der Wand der Zysten nachweisen. Nach der Meinung von *Reuling* und *Herring* waren die Bazillen kurz vor dem Tode in das Gehirn gelangt, waren dort nach dem Tode weiter gewuchert und hatten dann das Gas erzeugt. *Reuling* und *Herring* stellten darnach diese Gaszystenbildung im Gehirne mit der Bildung der »Schaumorgane« (*Ernst*[3]) in eine Linie. In derselben Nummer des Bull. of the J. H. Hosp. wie *Reuling* und *Herring* berichtete *Howard*[4]) über einen Fall von Gaszystenbildung in der linken Großhirnhemisphäre bei einem 10 Stunden nach dem Tode im März 1898 sezierten 31jährigen Manne mit Meningitis fibrinoso-purulenta cerebro-spinalis und Hirnabszessen, in welchem Falle er den wahrscheinlich von einer Perinealfistel eingedrungenen Bacillus aërogenes capsulatus, den er rein kultivierte, nicht bloß als den Erreger der vermutlich post mortem entstandenen Gasblasen im Gehirne, im Blute und in der Leber, sondern auch als den Erreger der Eiterungen im Zentralnervensysteme ansprach. Zu einer ganz gleichen Deutung der Gaszysten im Gehirne wie *Reuling* und *Herring* gelangte unabhängig von diesen *Hart-*

[1]) *Reuling* and *Herring*, Cavities in the brain, produced by the bacillus aërogenes capsulatus. Bull. of the J. H. Hosp. 1899, Nr. 97.

[2]) *Welch* and *Nuttal*, A gas producing bacillus (B. aërog. caps. N. Sp.) capable of rapid development in the blood vessels after death. Ibidem 1892, Nr. 24.

[3]) *Ernst*, Über einen gasbildenden Anaëroben im menschlichen Körper und seine Beziehung zur »Schaumleber«. Virchows Archiv. 1893, Bd. CXXXIII..

[4]) *Howard*, Acute fibrino-purulent cerebro-spinal meningitis, ependymitis, abscesses of the cerebrum, gas cysts of the cerebrum, cerebro-spinal exudation and of the liver, due to the bacillus aërog. caps. (Welch). Bull. of the J. H. Hosp. 1899, Nr. 97.

mann. [1]) Er publizierte einen exquisiten solchen Befund von dem Gehirne eines 68jährigen Mannes, welches einen Monat nach dem im August 1898 erfolgten Tode, nachdem es in 10%iger Formollösung konserviert worden war, durch Frontalschnitte seziert wurde. Die Zysten lagerten hauptsächlich im Marke des Großhirns, aber auch im Kleinhirn, im Pons und der Medulla, besaßen keine eigenen Wandungen und ließen nirgends eine entzündliche Reaktion in ihrer Nachbarschaft erkennen. In den in ihnen befindlichen Gefäßen und an den Wandungen der Zysten selbst fanden sich ungeheuere Mengen von Bazillen, die *Hartmann* als die Erreger der Zystenbildungen auffaßte. Er meinte, daß die Bazillen während des Lebens in das Blut gekommen waren, so die schwere (etwa 8 Tage dauernde) letale zerebrale Erkrankung veranlaßt hatten, sich dann post mortem vermehrt und so die Gasbildung bedingt hatten, was durch die Konservierung in Formol begünstigt worden war. Er schlug für die Hirnveränderung den Namen postmortales Emphysem des Gehirns vor. Ihm stimmte *P. Marie*[2]), der in der Sitzung der Sektion für Neurologie des XIII. internationalen medizinischen Kongresses am 3. August 1900 den État du fromage de Gruyère des Gehirns besprochen hatte [3]) und denselben als kadaveröse Veränderung hingestellt hatte, bei und empfahl für diesen Zustand des Gehirns die Bezeichnung Porose cérébrale. Auf postmortale Gasbildung durch intravital eingewanderte Bazillen aus der Gruppe des Bacillus mucosus capsulatus bezog *Howard* [4]) die von ihm im Dezember 1898 bei der Sektion eines 40jährigen Weibes neben subkutanem Emphysem und Schaumorganen gefundenen Gaszysten im Gehirne und auf den Bacillus aërogenes capsulatus zwei neue, von ihm untersuchte Fälle von Gaszysten [5]), die in Formol gehärtete Gehirne betrafen.

Für die postmortale Entstehung dieser Gaszysten im Gehirne durch die Wirkung gasbildender Bakterien sprachen sich endlich

---

[1]) *Hartmann*, Eine eigenartige postmortale Zystenbildung im zentralen Nervensystem. Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 42.

[2]) *P. Marie*, Des foyers lacunaires de desintégration et des différents autres états cavitaires du cerveau. Revue de méd. 1901, Vol. XXI.

[3]) *P. Marie*, Des différents états lacunaires du cerveau. Revue neurologique. 1900, VIII, Nr. 15.

[4]) *Howard*, A case of general gaseous emphysema with gas cysts in the brain formed after death and due to bacillus mucosus capsulatus, with a consideration of the gas producing properties of certain members of this group in the cadavers of animals. Journ. of exp. Med. 1900, Vol. V.

[5]) *Howard*, The origin of gas and gascysts of the central nervous system. Journ. of med. Rec. 1901, Vol. VI.

auch aus *v. Reuß*[1]), der bei der Sektion eines $1^1/_2$ Monate in $10^0/_0$iger Formollösung aufbewahrt gewesenen Gehirnes eines Paralytikers zahlreiche Gaszysten oder, wie er ganz richtig bemerkt, besser Gasblasen zu nennende, mit Gas gefüllte Hohlräume in der Gehirnsubstanz fand, die an und in den Blutgefäßen ihrer Wandungen massenhaft Bazillen erkennen ließen, und *Siemerling*[2]), der in der Jahresversammlung des Vereines der deutschen Irrenärzte in Berlin im April 1901 einen Fall von État du fromage de Gruyère des Gehirns erörterte, sowie *Westenhoeffer*[3]), der bei zwei Puerperen mit ausgebreitetem Emphysema cadavericum das eine Mal nach Härtung des Gehirns, das andere Mal bei der Sektion des frischen Gehirnes zahlreiche Gasblasen im Gehirne fand.

Ich selbst sah den ersten Fall von Gaszystenbildung im Gehirne im Jahre 1893 als zufälligen Befund von der Sektion einer stark faulen Typhusleiche, die mein damaliger erster Assistent, Herr Dozent Dr. *v. Wunschheim*, im Prager israelitischen allgemeinen Krankenhause ausführte. Der betreffende Patient, ein 30jähriger Mann, hatte klinisch das typische Bild eines Typhus abdominalis geboten. Kurz vor dem Tode war Auftreibung des Unterleibes und damit ein zum Tode führender schwerer Kollaps aufgetreten. Bei der am 21. September, 30 Stunden nach dem Tode, vorgenommenen Sektion zeigte sich dunkle Hypostasenbildung auf der Rückseite des Körpers, ferner bei noch vorhandener Todtenstarre grünliche Mißfärbung in der Haut der Vorderfläche des Abdomens, am Halse und im Gesichte, wie auch in der Schleimhaut der Trachea und Imbibition mit dissolut gewordenem Blutfarbstoffe in den weichen Schädeldecken, im Endokard und in der Intima aortae. Weiter fanden sich, der klinischen Diagnose entsprechend, zahlreiche typhöse, zum Teile noch mit anhaftenden Schorfen versehene Ulcera im Ileum, akuter Milztumor und parenchymatöse Degeneration. Von einem der Ulcera im untersten Ileum, knapp über der Valvula Bauhini, war es zur Perforation in die Bauchhöhle gekommen und war dadurch eine eben im Beginne der Entwicklung stehende Perforationsperitonitis bedingt worden. Gasblasen im Blute oder Schaumorgane fanden sich nicht. Als das Gehirn seziert wurde, zeigten sich in beiden Großhirnhemisphären, und zwar sowohl im Marklager als in den großen Ganglien,

---

[1]) *v. Reuß*, Zur Kenntnis der postmortalen Zysten- recte Blasenbildung im Gehirne. Pester medizinisch-chirurgische Presse. 1901, Nr. 10.

[2]) *Siemerling*, Neurologisches Zentralblatt. 1901, Nr. 10.

[3]) *Westenhoeffer*, Über Schaumorgane und Grangrène foudroyante. Virchows Archiv. 1902, Bd. CLXVIII, und Weitere Beiträge zur Frage der Schaumorgane und der Gangrène foudroyante. Ibidem. 1902, Bd. CLXX.

sehr zahlreiche glattwandige, mit Luft gefüllte, hanfkorn- bis bohnengroße, ovale und kreisrunde Zysten, die oft reihenförmig hintereinander standen. Die Rinde enthielt nur einzelne kleinste solche Zysten. Eine vorläufige mikroskopische Untersuchung des Gehirnes ergab keine Aufklärung über die Genese dieser Zysten, deren Wand von auseinandergedrängter Hirnsubstanz gebildet wurde und die häufig, teils zentral, teils der Wand anliegend, ein Blutgefäß in sich erkennen ließen. Als ich aber dieses Gehirn, das im Museum meines Institutes sub Nr. 4953 in 96%igem Alkohol aufbewahrt ist, durch die Publikation von *Reuling* und *Herring* angeregt, neuerdings, und zwar speziell auf Bakterien an mikroskopischen Schnitten untersuchte, da fanden sich jetzt in den Blutgefäßen des Gehirns, besonders in Arterien und Kapillaren, aber auch in Venen, zumal im Bereiche der Gaszysten, dann an der Wand vieler der Gaszysten selbst ungeheuere Mengen von ziemlich plumpen, an Milzbrand erinnernden Bazillen, die nach ihrem morphologischen Verhalten und ihrer Gram-Beständigkeit höchstwahrscheinlich auf den Bacillus aërogenes capsulatus (*Welch* und *Nuttal*) respektive den Bacillus phlegmones emphysematosae (*Fraenkel*[1]) zu beziehen waren, von welchem Bacillus *Fraenkel*[2]) ganz mit Recht sagt, daß er der Erreger der Gasgangrän und ebenso der Schaumorgane κατ' ἐξοχήν ist, so etwa wie der Diplococcus pneumoniae der gewöhnlichste Erreger der Pneumonia fibrinosa ist. Die Bazillen waren sicherlich durch die Blutzirkulation, also noch intra vitam in das Gehirn gelangt, hatten sich dann, und zwar wie aus dem Fehlen jeglicher Reaktionserscheinungen erschlossen werden konnte, nach dem Tode ungemein vermehrt und dadurch zur Gaszysten- respektive Gasblasenbildung Veranlassung gegeben. Die Eintrittspforte für die Bazillen dürfte der Darm gewesen sein, in dem sich eine schwere pathologische Veränderung, nämlich die typhöse Geschwürsbildung fand.

Seit der Zeit kam mir etwas Derartiges nicht mehr vor bis zum Jahre 1900, wo ich dann an einem Tage zwei solche Gehirne traf. Es handelte sich dabei um Gehirne, die mehrere Monate in 10%iger Formollösung gelegen waren und dann erst lamelliert wurden. Der eine Fall war am 2. August, 13 Stunden nach dem Tode, seziert worden. Er betraf eine 63jährige Frau mit chronischem Morbus Brigthii, chronischer Endarteriitis, chronischer Endokarditis und Hypertrophie des linken Herzventrikels. Der andere Fall bezog

---

[1]) *Fraenkel*, Über die Ätiologie der Gasphlegmonen. Zentralblatt für Bakteriologie. 1893, XIII, Nr. 1, und Über Gasphlegmone. Hamburg 1893.

[2]) *Fraenkel*, Über den Erreger der Gasphlegmone. Münchener medizinische Wochenschrift. 1899, Nr. 42 und 43.

sich auf einen 41jährigen Mann, dessen Leiche am 27. August, 28 Stunden nach dem Tode, seziert worden war. Der Patient war an Typhus abdominalis gestorben und fanden sich dementsprechend partiell nekrosierte, markige Infiltrate der *Peyer*schen Platten im unteren Ileum und weiter akuter Milztumor und parenchymatöse Degeneration. Fäulniserscheinungen waren im ersten Falle keine vorhanden gewesen, im zweiten Falle hatte sich Imbibition der Schleimhaut der Halsorgane und der Intima aortae sowie des Endokards mit Blutfarbstoff gezeigt. Von Schaumorganen war in keinem der beiden Fälle etwas gesehen worden. Da beide Fälle von der psychiatrischen Klinik des Herrn Professor Dr. *A. Pick* stammten, in dem ersten Falle Dementia senilis, in dem zweiten Falle Paralysis progressiva diagnostiziert worden war, waren die Gehirne nicht sofort seziert, sondern für eine spätere genauere Untersuchung in toto in die Formollösung gegeben worden. Am 14. November zerlegte ich beide Gehirne in frontale Lamellen. Dabei zeigte sich in dem leicht atrophischen Gehirne der 63jährigen Frau außer einer 20 *mm* in der Richtung von innen nach außen und 3 *mm* in der Richtung von vorne nach hinten und von oben nach unten messenden hämorrhagischen Narbe im Thalamus opticus sinister, einem 6 *mm* im Durchmesser haltenden kugelförmigen Erweichungsherd in der Substantia alba, knapp unter dem Schweife des Nucleus caudatus sinister, einer 2 *mm* in der Richtung von innen nach außen, ebensoviel von hinten nach vorne und 20 *mm* in der Richtung von oben nach unten messenden hämorrhagischen Narbe in der Capsula externa und dem Putamen dextrum, einer unmittelbar im oberen Ende dieser Narbe gelegenen kugelförmigen Erweichung von 8 *mm* Durchmesser und einem hanfkorngroßen Erweichungsherde in der Pyramidenregion der linken Ponshälfte, im Marke des Lobus occipitalis dexter fast zentral eine kugelförmige, augenscheinlich mit Gas gefüllt gewesene, glattwandige Höhle von 6 *mm* Durchmesser (Museumpräpararat Nr. 5374). Das Gehirn des 41jährigen Mannes, welches entsprechend der progressiven Paralyse Verschmälerung der Gyri erkennen ließ, war im Bereiche des Großhirns von zahlreichsten, das Mark und die Großganglien betreffenden, sehr verschieden gestalteten, bis fast haselnußgroßen, ganz leeren Hohlräumen durchsetzt, wodurch die Schnittflächen eine wabige, an Schweizerkäse erinnernde Beschaffenheit akquiriert hatten (Museumpräparat Nr. 5375). Im Kleinhirne waren diese Bildungen viel weniger ausgesprochen, im Pons, der Medulla oblongata und Medulla spinalis fehlten sie gänzlich. Mikroskopisch ergab sich in diesen beiden Fällen ganz der gleiche Befund wie in dem Falle vom Jahre 1893. Die

Zysten hatten wieder keine eigenen Wandungen, die Hohlräume wurden vielmehr nur von der auseinandergedrängten Hirnsubstanz begrenzt und hatten sich augenscheinlich um Blutgefäße gebildet, die hier und da zentral, zumeist aber an der Wand der Hohlräume verliefen. Die an die Zysten angrenzende Hirnsubstanz war in keiner Weise pathologisch verändert, ihre Kerne waren gut gefärbt und die Markscheiden der angrenzenden Nervenfasern gut erhalten. In den mit den Zysten in Beziehung stehenden Blutgefäßen, aber auch in den Gefäßen in der Nähe der Zysten lagerten ungeheuere Mengen derselben *Gram*-beständigen Bazillen wie in dem früheren Falle. Es wurden diese Bazillen wieder mit Wahrscheinlichkeit als der Bacillus aërogenes capsulatus sive Bacillus phlegmones emphysematosae angesprochen und auf ihre postmortale Wucherung die Gasbildung zurückgeführt. Die Eintrittspforte für die Bazillen war bei dem 41jährigen Manne höchstwahrscheinlich der Darm, i. e. die typhöse Affektion desselben gewesen, bei dem 63jährigen Weibe konnte höchstens ein 3 cm^2 großer, die ganze Dicke der Haut durchsetzender Dekubitus in der Regio sacralis eventuell dafür verantwortlich gemacht werden.

Der interessanteste Fall war aber der vierte und letzte Fall von Gaszystenbildung im Gehirne, den ich im Sommer 1902 antraf, und zwar deswegen, weil es hier gelang, die Gaszysten in einem Teile des Gehirns sozusagen künstlich, nämlich durch entsprechende Aufbewahrung des Gehirns nach der Sektion, zur Entwicklung zu bringen. Es handelte sich dabei um eine 29jährige Frau, welche am 8. Mai 1902 auf die gynäkologische Klinik des Herrn Prof. Dr. *Sänger* in sterbendem Zustande mit der Angabe, daß tags zuvor bei ihr ein Abortus im dritten Monate stattgefunden hatte, eingebracht worden war. Auf der Klinik fiel die starke Auftreibung des Unterleibes auf. Bei der 20 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Sektion bemerkte man von außen an dem kräftig gebauten und gut genährten Körper, der auf der Rückseite dunkle Hypostasen und blasenförmige, mit rötlichem Serum gefüllte Epidermisabhebungen erkennen ließ, universelles Emphysem des subkutanen Zellgewebes und starke Vorwölbung des Unterleibes, besonders im Hypogastrium. Letztere war außer durch Meteorismus des Darmes hauptsächlich bedingt durch eine Tympanitis uteri. Der Uterus maß 20 *cm* in der Länge, 13 *cm* in der Breite und 8 *cm* in der Dicke und war seine an der dicksten Stelle nur 1 *cm* dicke Wand, die über dem die Uterushöhle erfüllenden Gase stark gespannt erschien, von kleinsten Gasblasen durchsetzt. Das Endometrium war mißfärbig und zerfließend weich. An das subkutane Emphysem schloß sich ein solches des intermuskularen Zellgewebes, des tiefen Zellgewebes

des Halses, des Zellgewebes des Mediastinums sowie des subperitonealen Zellgewebes an. Außerdem fanden sich reichliche Gasblasen in dem submukösen Zellgewebe der Harnblase, in der sehr weichen Leber und Milz und in den gleichfalls sehr weichen Nieren. Von Fäulnisveränderungen zeigte sich im Innern nur eine Imbibition des Endokards und der Intima aortae mit dissolut gewordenem Blutfarbstoffe. Sehr auffällig war dann noch eine ausgedehnte frische hämorrhagische Infiltration in der Muskulatur und dem intermuskularen Zellgewebe der vorderen und inneren Seite der oberen Hälfte des linken Oberschenkels, dem Musculus iliacus internus sinister und dem Musculus psoas sinister und weiter die Beimengung von reichlichem freiem Fette zum Blute im rechten Herzventrikel, in den großen Halsvenen und, wie eine sofort vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab, auch in zahlreichen kleinen Arterien und Kapillaren der beiden Lungen. Die Sektion des Kopfes erwies außer dem Befunde von Fettröpfchen in dem Blute der Sinus durae matris nichts Besonderes und war namentlich in der Substanz des Gehirns, von welchem die rechte Großhirnhemisphäre — die linke Großhirnhemisphäre wurde absichtlich zunächst nicht seziert, sondern in 10%ige Formollösung eingelegt — das Kleinhirn, der Pons und die Medulla oblongata ausgiebig lamelliert wurden, nichts von Gasblasenbildung zu sehen.

Nach diesem Sektionsbefunde mußte der Fall als ein Puerperalprozeß, i. e. als eine von einer Endometritis septica ausgehende Sephthämie angesehen werden, bei welcher es aber auch noch zu einer Infektion mit gasbildenden Bakterien gekommen war, welche die Tympanitis uteri und dann in agone, durch die Blutzirkulation verschleppt und postmortal weitergewuchert, das universelle Zellgewebsemphysem und die Bildung der »Schaumorgane« veranlaßt hatten. Dem entsprach auch das Resultat der bakteriologischen und histologischen Untersuchung. In Deckglaspräparaten von der Innenfläche des Uterus fanden sich nebst verschiedenen anderen Bakterien reichliche *Gram*-beständige Streptokokken und allerdings spärliche *Gram*-beständige Bazillen von dem Aussehen des Bacillus aërogenes capsulatus, in Deckglaspräparaten vom Herzblute nur die letztgenannten Bazillen in reichlicher Menge. In Kulturen wuchsen von der Innenfläche des Uterus verschiedene aërobe Bakterienarten, darunter auch der Streptococcus pyogenes, der wohl den Puerperalprozeß bedingt hatte, und ein anaërober gasbildender Bacillus, den ich nach seinem kulturellen Verhalten als den Bacillus aërogenes capsulatus ansprechen mußte. Aus dem Herzblute wuchs nur, und zwar bei anaërober Züchtung, der ebengenannte Bacillus aërogenes capsulatus. In mikroskopischen Schnitten von der Wand

des Fundus uteri, der Leber, der Milz und den Nieren, die nach Formolhärtung angefertigt wurden, zeigten sich, abgesehen von der entzündlichen Infiltration in dem Reste der Decidua und einer überall ausgeprägten parenchymatösen Degeneration im Bereiche der Gasblasen an der Wand dieser und in den in ihnen enthaltenen Blutgefäßen und auch sonst in den Blutgefäßen reichliche *Gram*-beständige Bazillen von dem Aussehen des *Welch*schen Gasbazillus. Die Bazillen waren plump und bildeten mitunter kurze Fäden. Kapselbildung konnte ich an ihnen nicht erkennen. Die erwähnte frische Blutung in der Muskulatur des linken Oberschenkels und der linken Beckenhälfte, welche mikroskopisch auch zahlreiche Gasbläschen und gleichfalls sehr reichlich die eben genannten Bazillen erkennen ließ, vermochte ich in ätiologischer Hinsicht nicht sicher zu erklären. Ich sprach die Vermutung aus, daß sie vielleicht Effekt eines beim Transporte der Patientin entstandenen Traumas gewesen sein dürfte, und meinte, daß im Zusammenhange damit die Lipämie entstanden sein mochte. In bezug auf letztere muß ich aber nach Lektüre der zweiten Arbeit von *Westenhoeffer* die Möglichkeit zugeben, daß hier ebenso wie in dem Falle *Westenhoeffers* durch postmortale Gasentwicklung im Knochenmarke, das von mir nicht untersucht wurde, nach dem Tode Fett des Knochenmarkes in das Venensystem, in das rechte Herz und in die Lungen eingetrieben wurde.

Was mich aber an diesem Falle am meisten interessierte, war das Verhalten der linken Großhirnhemisphäre, die ich zwei Monate nach der Sektion, bis zu welcher Zeit sie in der 10%igen Formollösung gelegen war, durch die *Pitres*schen Schnitte zerteilte. Es zeigte sich jetzt in dieser Hemisphäre der exquisiteste État du fromage de Gruyère. Im Innern dieser Hemisphäre (Museumpräparat Nr. 5429), und zwar im Marke und den Großganglien fanden sich zahlreichste bis bohnengroße, teils elliptische, teils kugelige, oft reihenförmig aneinandergeordnete, leere Zysten (vide Fig. 1—6 auf Tafel XXIV und XXV — die von hinten gesehenen *Pitres*schen Schnittflächen), die mikroskopisch keine eigenen Wandungen besaßen und in sich und den in ihnen befindlichen Gefäßen zahlreiche *Gram*-beständige Bazillen desselben Aussehens wie die Bazillen in den übrigen Schaumorganen erkennen ließen. Diese Bazillen waren übrigens auch in sonstigen Hirngefäßen zu sehen. Irgendwelche pathologische Veränderungen in dem die Gaszysten begrenzenden Hirngewebe waren nicht vorhanden.

Es war also hier wie bei einem Experimente die postmortale Entwicklung der Gaszysten im Gehirne dargetan worden. Ich hatte die linke Hemisphäre eben deswegen bei der

Sektion unzerschnitten gelassen, um zu sehen, ob bei einem Gehirne, welches bei der Sektion keine Gaszysten darbietet, die gasbildenden Bazillen aber wahrscheinlich in sich enthält, durch geeignete Konservierung, nämlich in Formollösung bei gewöhnlicher Zimmertemperatur, die Gaszysten zur Entwicklung gebracht werden könnten. Dieser Versuch gelang, und kann man darin wohl eine Erklärung des jetzt schon mehrmals gemachten Befundes von Gaszysten in in Formol gehärteten Gehirnen erblicken. Das Formol härtet sehr rasch die peripheren Anteile des Gehirns, bewahrt die zentralen Teile vor dem Zutritte des Sauerstoffes der atmosphärischen Luft und schafft so günstige Bedingungen für die Proliferation der gasbildenden Bazillen, wenn eben solche vor dem Tode durch die Zirkulation in das Gehirn gelangt waren. Den Einwand, daß in meinem Falle die gasbildenden Bazillen überhaupt etwa nur in die linke Großhirnhemisphäre gekommen waren und die Gaszysten in dieser Hemisphäre, die ja bei der Sektion nicht eingeschnitten wurde, schon zur Zeit der Sektion vorhanden gewesen waren, also nicht, wie ich annehme, erst später sich gebildet hatten, möchte ich damit zurückweisen, daß nicht einzusehen wäre, warum die Bazillen nur in eine Großhirnhemisphäre gelangt sein sollten, während sie doch sonst in dem Körper ganz allgemein sich verbreitet hatten.

Fasse ich meine vier Fälle zusammen, so geben dieselben eine Bestätigung der Auffassung von *Reuling* und *Herring, Howard, Hartmann, v. Reuß, Siemerling* und *Westenhoeffer*, daß die Gaszysten oder Gasblasen im Gehirne — das sogenannte Schweizerkäsegehirn — nichts anderes sind als eine kadaveröse Produktion, veranlaßt durch die Wucherung gasbildender Bazillen, und hat dies mein vierter Fall nach Art eines Experimentes geradezu erwiesen. Die Eintrittspforte der Bazillen in die Blutbahn war im ersten und dritten Falle höchstwahrscheinlich im Bereiche der typhösen Erkrankungsherde des Darmes gelegen gewesen, im zweiten Falle konnte dieselbe nicht bestimmt werden, im vierten Falle war es sicher der Uterus gewesen.

Diese hier besprochene Gaszystenbildung im Gehirne steht nach dem Gesagten in inniger Beziehung zu jener Infektion, welche einerseits die sogenannte Gasgangrän, Gangrène foudroyante nach *Maisonneuve*, Phlegmone emphysematosa nach *Fraenkel*, Gangrena gassosa nach *Muscatello* und *Gangitano*[1]), bedingt und in neuerer Zeit nament-

[1]) *Muscatello e Gangitano*, Ricerche sulla gangrena gassosa. Rif. med. 1898.

lich durch *Fraenkel*[1]), *Welch* und *Flexner*[2]), *Hitschmann* und *Lindenthal*[3]), *Westenhoeffer* und *Sandler*[4]) studiert wurde und anderseits zur Bildung der sogenannten Schaumorgane Veranlassung gibt. Die sogenannte Gasgangrän führt sehr oft zur Entstehung von Schaumorganen, indem die in agone von dem lokalen Gasgränherde aus in das Blut gelangten gasbildenden Bazillen, welche de regula dem Bacillus aërogenes capsulatus sive Bacillus phlegmones emphysematosae entsprechen, also streng anaërob sind, nicht mehr durch den Sauerstoff des Blutes zerstört werden können, sondern sich bis zum Tode erhalten, nach dem Tode unter den ihnen jetzt sehr günstigen Bedingungen intensiv wuchern und so die Gasblasenbildung veranlassen. In diesem Sinne möchte ich in meinem vierten Falle die Gaszystenbildung im Gehirne als eine Folge der im Uterus lokalisierten sogenannten Gasgangrän auffassen. Aber auch ohne daß es irgendwo zur sogenannten Gasgangrän gekommen war, können in agone die eine große Ubiquität besitzenden und z. B. im Darme des Menschen nachgewiesenen, in Rede stehenden Bazillen in die Blutbahn eines Menschen kommen, durch die Zirkulation weithin vertragen werden und so dazu Veranlassung geben, daß unter geeigneten Verhältnissen irgendwo, z. B. auch im Gehirne, post mortem reichliche Vermehrung derselben und damit Gaszystenbildung zustande kommt. Zu dieser Art von Schaumorganen wären meine ersten drei Fälle von Gaszystenbildung im Gehirne zu zählen.

Es ist darnach die Gaszystenbildung im Gehirne wirklich ein postmortales Emphysem zu nennen, das aber nur dann entstehen kann, wenn gasbildende Bazillen ante mortem in das Gehirn importiert worden waren.

Erklärung der Figuren 1—6 auf Tafel XXIV und XXV.

Photographische Wiedergabe der von hinten gesehenen *Pitres*schen Schnittflächen der linken Großhirnhemisphäre des vierten Falles.

---

[1]) *Fraenkel*, l. c., und Über Gasphlegmone, Schaumorgane und deren Erreger. Zeitschrift für Hygiene. 1902, Bd. XL.

[2]) *Welch* und *Flexner*, Observations concerning the bacillus aërogenes capsulatus. Journ. of exper. Med. 1896, Bd. I, und *Welch*, Morbid conditions caused by bacillus aërogenes capsulatus. Bull. of the J. H. Hosp. 1900, Bd. CXIV.

[3]) *Hitschmann* und *Lindenthal*, Über die Gangrène foudroyante. Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien, 1899, und Über die Schaumorgane und die bakteriellen Schleimhautemphyseme. Ibidem. 1901.

[4]) *Sandler*, Über die Gasgangrän und Schaumorgane mit zusammenfassendem Referate. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1902.

Ein neues Leichen-Konservierungsverfahren.

Von

Dr. Anton Brosch,

k. u. k. Regimentsarzt und Prosektor am Militär-Leichenhof in Wien.[1])

(Hierzu 2 Figuren im Texte und Tafel XXVI und XXVII.)

Nach einer kurzen Mitteilung über ein von mir erfundenes neues Leichen-Konservierungsverfahren[2]) wurde ich von Herrn Hofrat Dr. *Hans Chiari* aufgefordert, dieses Verfahren ausführlich zu publizieren. Der Aufforderung von so hochgeschätzter Seite Folge leistend, teile ich im folgenden die genaue Technik des Verfahrens mit, will jedoch einen orientierenden Überblick über die gegenwärtig im Gebrauche stehenden Methoden vorausschicken, da es auf diese Weise leichter ist, sich von dem Wert des neuen Verfahrens eine richtige Vorstellung zu bilden.

Wer sich außerdem noch für die älteren Methoden der Leichen-Konservierung und Bestattung interessiert, findet das Wissenswerte hierüber bei *Küchenmeister*[3]) zusammengestellt, welcher über die ver-

[1]) Durch die vorläufigen Mitteilungen des Herrn Autors über sein neues Leichen-Konservierungsverfahren in der Wiener medizinischen Wochenschrift, 1902, Nr. 7, und in der Umschau, 1902, Nr. 18, wurde ich von regem Interesse für diese Methode erfüllt, da mir dieselbe praktische Bedeutung zu besitzen scheint. Man wird, wie ich glaube, mit diesem Verfahren der wenn auch selten an den pathologischen Anatomen herantretenden Forderung, eine Leiche behufs öffentlicher Aufbahrung und Schaustellung eventuell nach längerem Transporte mit voller Erhaltung der äußeren Formen zu konservieren, besser als mit den bisher bekannten Methoden entsprechen können, es wird weiter möglich sein, durch dieses Verfahren das Leichenmaterial für Operationsübungen, so Kindesleichen für geburtshilfliche und Leichen von Erwachsenen für chirurgische Operationskurse, rasch und billig desinfizieren und konservieren zu können, endlich wird sich vielleicht diese Methode auch zur Herstellung gewisser Musealpräparate eignen, bei denen es lediglich auf die äußeren Formen ankommt. Jedenfalls verdient diese Methode volle Beachtung, und stellte ich daher an den Herrn Autor das Ansuchen, sein neues Leichen-Konservierungsverfahren, welches seiner Erfindungsgabe alle Ehre macht, ausführlich zu publizieren, damit auch von anderer Seite Erfahrungen darüber gesammelt werden können.

H. Chiari.

[2]) Wiener medizinische Wochenschrift. 1902, Nr. 7.

[3]) Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen. Neue Folge, Bd. XLII u. f.

schiedenen Bestattungsarten menschlicher Leichname vom Anfang der der Geschichte bis auf die Neuzeit berichtet.

Gegenwärtig sind besonders zwei Arten der Leichen-Konservierung im Gebrauche: die Einbalsamierung und die Blutaderinjektion. Neben diesen sind noch einige andere Verfahren bekannt geworden, welche aber wegen ihres geringen praktischen Wertes nicht in weiteren Gebrauch kamen. Abweichend von allen diesen bisher bekannten Verfahren ist das von mir neuersonnene Konservierungsverfahren, für welches mir wegen des zur Anwendung gelangenden hohen Druckes die Bezeichnung »fäulnisfeste Imprägnierung« als die richtigste erscheint.

1. Die moderne Balsamierung.[1])

Unter Einbalsamierung verstehen wir gegenwärtig eine mit Herausnahme der Eingeweide verbundene fäulniswidrige Präparierung einer menschlichen Leiche.

Die herausgenommenen Eingeweide werden durch zahlreiche Schnitte eröffnet, gut ausgewaschen und in konservierende Bäder (Alkohol, Karbolsäure, Sublimat etc.) eingelegt. Kopf und Extremitäten werden durch Einspritznng von Konservierungsflüssigkeit in die großen Schlagadern konserviert.

Nach der Konservierung des Kopfes und der Extremitäten wird der Rumpf der Leiche präpariert. Die dickeren Muskeln werden, soweit dieselben vom Brust-Bauchschnitte aus erreichbar sind, durch äußerst zahlreiche, dicht aneinandergereihte Schnitte (Skarifikation) dem Konservierungsmittel möglichst zugänglich gemacht. Das Konservierungsmittel wird dann mit einem Schwamm fest in die Muskeln eingerieben.

Nach dieser Prozedur werden das Innere der Körperhöhlen sowie alle nur irgendwie zugänglichen Teile mit Holzkohlenpulver ausgelegt und dasselbe überdies noch durch mechanisches Einreiben mit den Leichenteilen in möglichst innige Berührung gebracht (Desodorisation). In der derart hergerichteten Leiche werden wohlriechende Kräuter (Species aromaticae), Benzoeharz und wohlriechende Öle (Balsamica) eingebracht.

Die mittlerweile durch mehrere Stunden in konservierenden Bädern gelegenen skarifizierten Eingeweide werden nun ebenfalls mit Holzkohlenpulver eingerieben und hierauf unter reichlicher Einhüllung in

---

[1]) Siehe auch *Birch-Hirchfeld*, citiert bei *Küchenmeister*, l. c. S. 346.

wohlriechende Kräuter und Bestreuung mit gepulvertem Benzoeharz wieder möglichst an ihren früheren Platz in der Leiche zurückgebracht.

Nun wird die Leiche vernäht, gewaschen, die Haut mit Konservierungsflüssigkeit eingepinselt und zuletzt vom Hals bis zu den Handgelenken und Knöcheln in mit Konservierungsflüssigkeit getränkte Leinwandbinden eingewickelt. Der letzte Teil besteht in einer kosmetischen Behandlung beziehungsweise Schminkung des Gesichtes und eventuell der Hände.

Die Dauer einer derartigen Einbalsamierung beträgt je nach Sorgfalt und Umständen einen halben bis einen ganzen Tag.

2. Andere Verfahren.

Dieselben bestehen in der Regel in einem Einlegen der Leichen in konservierende Bäder oder, wohl aus Ersparungsrücksichten, nur in einem Einschlagen der Leiche in mit Konservierungsflüssigkeit getränkte Tücher. Mitunter werden die Leichen oder so behandelte Leichenteile nachher getrocknet.

Am häufigsten und mit großem Erfolge werden diese Verfahren angewendet bei der Konservierung anatomischer Museumpräparate. Am bekanntesten sind das *van Vetter*sche Zucker-Glyzerin-Salpeterverfahren und das Chlorzinkverfahren von *Giacomini*. Diese Verfahren sind sehr zeitraubend (bis sechs Wochen) und für die Konservierung ganzer Leichen anscheinend noch nicht versucht worden. Hingegen erscheint besser verwendbar das Karbolsäureverfahren von *Clarke* und das Schwefelätherverfahren von *Martin*.

a) Das Verfahren von *Clarke*.

Die Leiche wird mit einer 1—3%igen Karbolsäurelösung gewaschen und dann mit in derselben Lösung getränkten Tüchern eingeschlagen. Eine stärkere Lösung wird durch die natürlichen Körperöffnungen (Mund, Harnröhre, After) in die Körperhöhlen (Speiseröhre, Magen, Luftröhre, Bronchien, Harnblase und Darm) eingespritzt. Unangenehm bei diesem Verfahren ist der penetrante, widerlich süße Karbolsäuregeruch, welcher das Verfahren für eine offene Aufbahrung ungeeignet erscheinen läßt.

b) Das Verfahren von *Martin*.

Die Eingeweide werden durch den Bauchschnitt herausgenommen und durch mit Schwefeläther getränkte Wolle, Watte oder Lohe ersetzt. Der Bauchschnitt wird zugenäht, die Leiche in ein Tuch eingeschlagen und in einen Bleisarg gelegt, in welchem sich eine mit Schwefeläther getränkte Schichte von Sägespänen, Lohe oder Sand befindet. Der Bleisarg wird verlötet und noch in einen Holzsarg eingeschlossen.

Dieses Verfahren ist zwar brauchbar für die Konservierung einer Leiche, läßt jedoch wegen des narkotisierenden Geruches und der eminenten Feuersgefahr eine offene Aufbahrung nicht zu.

Interessante Bemerkungen über Konservierungen durch Einlegen von Leichen in laugenartige Lösungen finden sich bei *Küchenmeister* (l. c.). So fand man unter Papst Sixtus IV. in der Via Appia in Rom eine auf

diese Weise ganz gut erhaltene Leiche, welche für Ciceros Tochter Tullia gehalten wurde. Ebenso soll unter Papst Alexander VI. in einem Mausoleum bei Albano eine in voller Schönheit erhaltene, 1300 Jahre alte weibliche Leiche gefunden worden sein.

Erwähnt sei das Verfahren von *Fisco*. Härtung in einer Alkohol-Chlorkalkmischung durch 40 Tage. Lufttrockung und Lackierung durch sechs bis sieben Monate.

Sowohl in den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts als auch noch später erregten die Präparate *Marinis*, Leichen und Blumen, zu wiederholten Malen bedeutendes Aufsehen. Näheres über sein Verfahren ist nicht bekannt geworden. Er selbst bezeichnete sein Verfahren als »Metallisation«. Nach einzelnen Andeutungen, die er hierüber machte, scheint es sich um eine Bäderbehandlung gehandelt zu haben.

Brunetti erfand ein neues Konservierungsverfahren, welches er »Tannisation« benannte. Es beruht auf einer Gerbung der Leichenteile von den Blutadern aus. Das Verfahren erfordert für anatomische Präparate bis 36 Stunden. Für ganze Leichen scheint es noch nie verwendet worden und wegen der Umständlichkeit und der Notwendigkeit besonderer Apparate (für komprimierte heiße Luft) auch ungeeignet zu sein.

3. Das Injektionsverfahren.

In der neueren Zeit trat an die Stelle der umständlichen Einbalsamierung in allen jenen Fällen, wo keine Sektion der Leiche vorausgegangen war, das Injektionsverfahren.

Unter Injektion einer Leiche verstehen wir gegenwärtig eine fäulniswidrige Präparierung ohne Ausweidung des Körpers durch Einspritzung von desinfizierenden Flüssigkeiten in das Blutadersystem oder in andere präformierte Hohlorgane (Verdauungstrakt, Respirationstrakt, Harnapparat).

Die Blutaderinjektionen gleichen sich alle darin, daß durch eine kunstgerechte Operation eine große Schlagader, gewöhnlich Hals- oder Schenkelschlagader, freigelegt und eröffnet wird. In dieselbe wird durch eine Spritze oder einen Irrigator die konservierende Lösung so lange eingebracht, bis sie aus einer eröffneten Vene rein, i. e. ohne Beimengung von Blut, abfließt.

Das Wesen der Blutaderinjektionen besteht sonach in der Verdrängung des Blutes durch Konservierungsflüssigkeit. Unterschiede bestehen nur in der Zusammensetzung der letzteren. Im folgenden sind die bekanntesten Konservierungsflüssigkeiten angegeben. Die Hauptbestandteile sind meistens Alkohol, Karbolsäure und Glyzerin, aus welchen Agentien, z. B. die von *Vivodsef*, *Langer* und *Stieda* angegebenen Flüssigkeiten bestehen. *Mehu* empfahl einen Zusatz arseniger

Säure, *Leprieur* außerdem noch einen Zusatz von essigsaurem Natron. *Wywodzew* und *Wolkowicz* verwenden einen Thymolzusatz.

Etwas komplizierter sind die von *Wickersheimer, Schiefferdecker* und *Polazzi* angegebenen Konservierungsflüssigkeiten. Die *Wickersheimer*sche Flüssigkeit übergehe ich, weil sie nicht imstande war. Eintritt der Leichenfäulnis zu verhüten.

Schiefferdeckers Flüssigkeit:

3—4 *kg* Kochsalz werden mit 800 *g* Natronsalpeter in kochendem Wasser gelöst. Die Lösung wird auf 40° C abgekühlt. Eine zweite Lösung wird hergestellt aus 70 *g* Buchenholzteerkreosot in 400 cm^3 95%igem Alkohol. Die beiden Lösungen werden zusammengemischt.

Der Liquor *Polazzi:*

besteht aus mit schwefliger Säure gesättigtem Wasser, Alkohol oder Glyzerin. Der wässerigen Lösung setzt man etwas schwefelsaures Kali zu. Hervorgehoben wird die lebhafte natürliche Färbung der anatomischen Präparate.

Durch die Empfehlungen von *Chaussier, Birch-Hirschfeld, Struthers* u. a. wurde auch das Sublimat zu Leicheninjektionen verwendet.

In der jüngsten Zeit spielt in der Leichen-Konservierung das Formaldehyd eine bedeutende Rolle, und zwar empfahl *Waldeyer* eine Lösung von 15 Teilen Formaldehyd in 85 Teilen Wasser.

Nach meinen Versuchen erscheint jedoch das Formaldehyd zur Konservierung des Kopfes einer Leiche auf dem Wege einer Blutaderinjektion nicht geeignet, weil die mit Formaldehydlösung injizierten Köpfe infolge der energischen Wirkung der Lösung auf die Gesichtsmuskeln eine Grimasse (sardonisches Lächeln) zeigen, die bei einer Schaustellung höchst fatal wirken müßte.

Endlich hat man die Blutaderinjektion, weil sie infolge der häufigen Verstopfungen durch Gerinnsel nicht immer zuverlässig ist, nach dem Vorgange von *Lippert* mit Einspritzungen von Konservierungsflüssigkeit in die natürlichen Körperöffnungen kombiniert.

Wenn wir die bisherigen Leichen-Konservierungsmethoden überblicken, so ergibt sich, daß sie alle ausnahmslos ziemlich umständlich und zeitraubend sind und mit Ausnahme der Bäderbehandlung auch an dem Körper der Leiche mehr oder minder große Verletzungen setzen.

Von der Überzeugung durchdrungen, daß den Fortschritten der modernen Technik fast nichts mehr unmöglich ist, dachte ich darüber nach, ob sich nicht ein einfaches, rasches und dabei unbedingt zuverlässiges Leichen-Konservierungsverfahren finden ließe. In einer Versuchsreihe, die sich über einen Zeitraum von mehreren Jahren erstreckte, begann ich mit der Konservierung von einzelnen Händen und Köpfen

und ging schließlich zur Konservierung ganzer Leichen über. Der leitende Gedanke, dem ich bei der Ausführung meiner Versuche folgte, war der, in den der Fäulnis zuerst anheimfallenden Körperzentren Depots von Konservierungsmitteln niederzulegen, von welchen eine nach und nach den ganzen Körper durchdringende desinfizierende Wirkung ausgehen sollte.

Ein so günstiges Resultat diese Versuche bei den Leichen Tuberkulöser aufwiesen, einen so kläglichen Ausgang nahmen sie bei septischen Leichen.

Bei diesen Versuchen trat noch ein zweites Moment zutage, das ein unbedingtes Erfordernis einer gelungenen Konservierung darstellt: die Härtung des Leichenkörpers und insbesondere des Gesichtes, und zwar *stellen sich die Konservierungen um so gelungener dar, je rascher die Härtung der Gesichtszüge einer Leiche erfolgt ist*, ja, ich stehe nicht an zu behaupten, daß man eine durch photographische Aufnahmen zu beweisende Porträtähnlichkeit der Gesichtszüge der konservierten Leiche mit den Gesichtszügen des Verstorbenen sicher erreichen kann, was bekanntlich bei den Blutaderinjektionen durchaus nicht der Fall ist. Die Blutaderinjektionen entstellen vielmehr in der Regel die Gesichtszüge des Verstorbenen so, daß die Angehörigen das Gesicht als »unkenntlich verschwollen« bezeichnen, und diesen Anlaß häufig genug dazu benützen, in Ansehung der nach ihrer Auffassung »nicht gelungenen« Konservierung den Preis derselben herabzudrücken. Der Preis für Leichen-Konservierungen unterliegt bekanntlich keinen gesetzlichen Bestimmungen, er ist ein »pretium affectionis«, ein Liebhaberpreis, d. h. jeder bezahlt für eine Konservierung nach seinen Mitteln so viel, als sie ihm wert erscheint. Unter solchen Umständen besitzt eine Konservierung für die Hinterbliebenen naturgemäß nur dann einen Wert, wenn sie zum mindesten in bezug auf den Kopf der Leiche eine künstlerische Vollendung aufweist, die in diesem Falle in einer unbedingten Naturtreue besteht.

Als drittes Moment ergab sich bei meinen Versuchen möglichste Reinlichkeit des Arbeitens. Die Erfüllung dieses Momentes ließ den Gebrauch von Bädern sowie der Setzung von Operationswunden oder auch noch so beschränkten Leichenöffnungen von vornherein ausgeschlossen erscheinen. Ja, es gelang mir, darin so weit vorzuschreiten, daß *der unbekleidete Körper einer vollständig konservierten Leiche weder unmittelbar nach der Konservierung noch später auch nur die geringsten Spuren einer äußeren Verletzung aufweist*. Hierdurch war es mir auch möglich, die seit

den Zeiten der alten Ägypter bis in die Gegenwart als notwendig erachteten Bindeneinwicklungen der konservierten Leichen völlig zu entbehren und auch dem Körper der Leiche sein natürliches Aussehen zu belassen.

Die genannten Erfordernisse konnte ich erreichen durch eine fäulnisfeste Imprägnierung menschlicher Leichen unter hohem Druck.

4. Das Imprägnierungsverfahren.

A. Die Instrumente.

Die hierzu erforderlichen Instrumente sind:

a) Zwei Hohlnadeln von 15 *cm* Länge für die Konservierung des Kopfes. Die eine Hohlnadel ist 2 *mm* dick und besitzt eine Spitze wie eine Injektionsnadel, außerdem Schraubengewinde zur Verbindung mit der Druckspritze und einen Hahnverschluß, der es ermöglicht, die in der Leiche steckende Nadel zu verschließen, während die Spritze abgeschraubt, neu gefüllt und wieder mit der Nadel verbunden wird.

Die zweite Hohlnadel ist 3 *mm* dick, besitzt aber keine Spitze, sondern wird zum Zwecke der Einführung in den Körper (Kopf) mit einem 2 *mm* dicken spitzen Stahlmandrin armiert. Ihr Verbindungsstück und ihr Verschluß sind ebenso beschaffen wie bei der ersten Nadel.

b) Drei Kanülen für die Konservierung des Rumpfes und der Extremitäten; alle drei Kanülen besitzen dasselbe Verbindungsstück mit der Druckspritze und den Hahnverschluß wie die Hohlnadeln. Sie bestehen aus einer durch ihre Zähigkeit bruchsicheren Metallegierung und sind mit scharf zugespitzten Stahlmandrinen armiert.

Die Dimensionen der Kanülen sind folgende:

Die größte Kanüle ist 125 *cm* lang und 6 *mm* dick (I), die mittlere Kanüle ist 100 *cm* lang und 4 *mm* dick (II), die kürzeste Kanüle ist 60 *cm* lang und 6 *mm* dick (III).

Die Kanüle I dient für große männliche Leichen mit breiten Interkostalräumen, die Kanüle II für kleinere männliche und weibliche Leichen mit engeren Interkostalräumen, welche die Kanüle I nicht durchpassieren lassen.

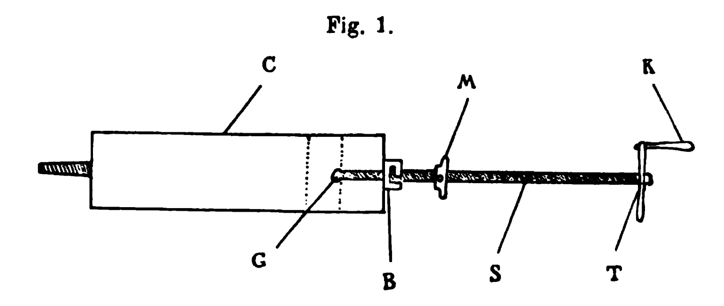
Die Kanüle III wird nach der Konservierung der Extremitäten mit den Kanülen I oder II und Entfernung derselben zur Konservierung des Rumpfes verwendet.

Sämtliche Kanülen sind in einem Etui untergebracht, das einem zusammengelegten photographischen Stative ähnlich sieht und leicht getragen werden kann.

c) Die Spritze von 400 cm^3 Inhalt (siehe Figur 1) ist mit einer Vorrichtung zur Anwendung eines hohen Druckes ausgestattet. Diese Druckvorrichtung besteht darin, daß die Kolbenstange der Spritze in ihrer ganzen Länge zu einer Schraubenspindel *(S)* ausgebildet ist und auf derselben sich eine bewegliche Schraubenmutter *(M)* befindet, die durch einen Bajonettverschluß *(B)* an dem Spritzenzylinder *(C)* fixiert werden kann. Das Griffende der Kolbenstange trägt einen T-Griff *(T)*, welcher auch als Kurbel *(K)* ausgebildet ist. Das Kolbenende der Stange *(S)* ist durch ein Kugelgelenk *(G)* mit dem Kolben verbunden.

Die Spritze wird gefüllt, indem die Schraubenmutter *(M)* aus dem Bajonettverschluß *(B)* ausgeschaltet und bis zum T-Griff zurückgeschraubt wird. Die Spritze kann jetzt wie jede andere Spritze gefüllt und entleert werden. Ist jedoch der zu überwindende Widerstand ein sehr

Fig. 1.



großer (z. B. bei der Imprägnierung der Extremitäten), so wird (an der gefüllten Spritze) die Schraubenmutter *(M)* mit der Hand durch leichte und rasche Drehungen bis an den Bajonettverschluß *(B)* herangeschraubt und nun entweder durch Vorschieben des Spritzenkolbens oder durch Zurückdrehen der Kurbel *(K)* in den Verschluß eingerückt. Nunmehr wird die Spritze mit der in der Leiche bereits steckenden Kanüle verschraubt und durch Vorwärtsdrehen der Kurbel *(K)* allmählich entleert.

Die Spritze ist ganz aus Metall verfertigt und in einem kleinen, mit Handhabe versehenen Holzetui untergebracht.

d) Dem Instrumentarium fügt man zweckmäßigerweise hinzu ein viereckiges braunes Holzkästchen, welches enthält eine viereckige, 1 *l* fassende Glasflasche mit besonders starker Lösung zur Konservierung des Kopfes, eine Pravazspritze zur Injektion der Bulbi, eine viereckige, $^1/_2$ *l* fassende Glasflasche mit Karbolsäureglyzerin und einen Pinsel zum Einpinseln der Haut der Leiche, ferner Watte und Gipsmehl zum Tamponieren der Nasenhöhle, eine Pinzette, ein Stück Karborundum zum Schleifen der Mandrinspitzen, Handtuch und Seife, schließlich

einen Salbentiegel voll Vaselin oder Lanolin zum Einfetten der Hände vor und nach der Konservierung.

Für die Mitnahme der für den Körper erforderlichen Konservierungsflüssigkeit benützt man am besten entweder ein vierseitiges Blechbarrel oder aber man nimmt die Konservierungsmittel in Substanz oder in konzentrierter Lösung mit und löst oder verdünnt sie erst am Orte des Gebrauches. Im letzteren Falle kann man sie alle in einem größeren Holzkistchen vereinigen. Sind Kanülenetui und Holzkistchen egal adjustiert, so machen sie bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck eines photographischen Apparates und ich wurde, wo ich bei Konservierungen intervenierte, auch fast regelmäßig für den — Photographen gehalten.

(Das Instrumentarium, bestehend aus einer Druckspritze aus Metall in Holzetui sowie fünf Kanülen respektive Nadeln konform der Beschreibung, gleichfalls in einem Holzetui, liefert die Firma *Hermann Dümler*, Mechaniker, Wien, IX., Schwarzspanierstraße 4, für den Preis von 130 *K.*)

B. Die Technik.

Man legt die entkleidete Leiche am besten auf einen aus Holzböcken und Brettern improvisierten Tisch, wie ihn fast ausnahmslos die Bestattungsanstalten für Konservierungen beistellen.

Das allererste ist die Injizierung der Bulbi mit der Pravazspritze. Man injiziert, so viel man hineinbringt; die Pravazspritze gestattet ohnedies nicht die Anwendung eines übermäßigen Druckes.

Die Konservierung des Kopfes:

Man führt eine der beiden Hohlnadeln in die Nasenöffnung, schiebt die Nadel parallel zum Nasenrücken nach aufwärts, durchstoßt das Siebbein und schiebt nun die Nadel so weit vor, bis man an der inneren Fläche der Scheitelbeine anlangt. Hier ist nämlich der geeignetste Punkt, wo man den höchsten Druck anwenden kann, ohne Entstellungen der Gesichtszüge oder Schwellungen der Augenlider befürchten zu müssen.

Mitunter kommt es vor, daß die spitze Nadel nicht imstande ist, das etwas stärkere Siebbein zu durchstoßen. In diesen Fällen verwendet man die stärkere, 3 *mm* dicke Nadel mit dem Stahlmandrin.

Man injiziert am besten zwei Spritzen. Hat man zufällig den großen Sichelblutleiter angestochen, so kann man auch vier Spritzen unterbringen. Man sieht dann am Halse die Venae jugulares strotzend gefüllt, ähnlich wie bei einer Trikuspidalinsuffizienz.

Bei Gehirnhautentzündungen muß man sich wegen der in der Schädelhöhle herrschenden großen Spannungen mitunter schon mit einer Spritze begnügen, was aber dem Konservierungserfolg durchaus keinen Eintrag macht.

Aufhören soll man unbedingt dann, wenn Flüssigkeit aus den Nasenöffnungen zurückzusickern beginnt. Man hebt den Kopf hoch, läßt etwa in der Nasenhöhle angesammelte Flüssigkeit abfließen und tamponiert mit in Gipsbrei getränkter Watte, welche gleichzeitig als Prothese dient und ein späteres Einsinken des Nasenrückens verhindert. Hiermit ist die Konservierung des Kopfes beendet.

Der Hals wird vom Kopfe aus imprägniert und erfordert keinerlei wie immer geartete Behandlung.

Als zweiter Akt folgt

die Konservierung der Extremitäten (siehe Figur 2).

Man nimmt je nach der Größe der zu konservierenden Leiche die Kanüle I oder II, zieht den spitzen Stahlmandrin etwas zurück, so daß die Spitze gedeckt ist, fettet den vordersten Teil ein und führt denselben wie einen Katheter in die Harnröhre. Noch vor der Symphyse in der Pars cavernosa schiebt man den spitzen Mandrin vor und durchstößt die Harnröhrenwand, die Kanüle mit dem Mandrin vor der Symphyse vorbei durch Bauch- und Brusthöhle hindurch gegen die linke Schulter vorschiebend. Meistens durch den zweiten oder dritten Interkostalraum gelangt man in die Achselhöhle. Stößt man gegen eine Rippe an, so muß man die Kanüle 10—20 *cm* zurückziehen und in etwas geänderter Richtung neuerdings vorschieben. Bei einiger Übung gelingt das Passieren der Rippen stets leicht und sicher. Die linke obere Extremität wird nun gestreckt neben den Kopf hinaufgelegt und in dieser Lage durch einen Gehilfen fixiert. Nach dem Passieren der Rippen wird die Spitze des Mandrins wieder in die Kanüle zurückgezogen, erstens, um die Haut der Leiche nicht durchzustechen, und zweitens, weil die Kanüle fortan nur mehr unter der Kontrolle der tastenden beziehungsweise die Richtung der Kanüle durch Druck von außen korrigierenden Hand weiter vorgeschoben wird. Das weitere Vorschieben geschieht demnach mit stumpfer Kanüle.

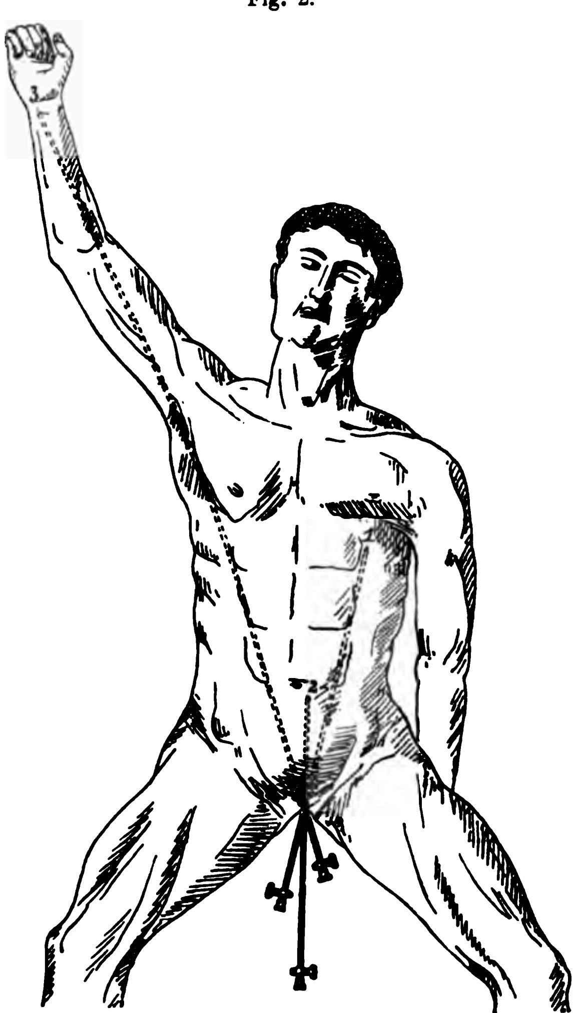
Die Passage der Achselhöhle erfolgt in der Weise, daß man mit einer Hand eine Hautfalte erhebt und durch diese die stumpfe Kanüle in den Oberarm überleitet. Bei dem weiteren Vorschieben der Kanüle richtet man das Augenmerk darauf, daß die Kanüle ihren Weg stets in den zentralsten Teilen der Extremität beibehält, was man durch

geeigneten Druck der korrigierenden Hand auf das Kanülenende leicht erreichen kann.

Das Ellbogengelenk wird auf der Beugeseite passiert.



Fig. 2.



Im Bereiche des Unterarmes leitet man die Kanüle an der Beugeseite dicht am Ligamentum interosseum bis zum Handgelenk. Man kann auch bis zur Hohlhand vordringen, doch ist dies nach meinen Erfahrungen selbst bei septischen Leichen überflüssig.

Liegt die Kanüle in dieser Weise, so füllt man die Spritze, zieht den Mandrin aus der Kanüle heraus und verschraubt die Spritze mit

der Kanüle. Die Injektion geschieht in der Art, daß man bei dem allmählichen Entleeren der Spritze das Kanülenende langsam zurückzieht. Hierbei ist folgendes zu beachten: Wo das Kanülenende tief in den innersten Teilen der Extremität liegt, injiziere man viel und unter hohem Drucke, wo hingegen das Kanülenende näher der Haut gelegen ist, dort injiziere man weniger unter geringerem Drucke, steter Kontrolle des Auges mit zeitweisem Verteilen größerer Schwellungen durch gelinde Massage.

Für eine obere Extremität genügen bei kleineren mageren Leichen zwei Spritzen, gleich 800 cm^3, inklusive der Achselhöhle. Für größere und fettere Leichen tut man gut, für Ober- und Unterarm je eine und für die Achselhöhle ebenfalls eine halbe bis eine Spritze zu verwenden. Das lockere Zellgewebe der Achselhöhle ist überhaupt ein günstiger Ort zur Deponierung größerer Mengen von Konservierungsflüssigkeit, indem sich von hier aus dieselbe in dem lockeren Zellgewebe gegen die Brust und durch Senkung nach der Rückenhaut hin ausbreitet, so daß man vor übermäßigen Schwellungen der Achselhöhlen durch die Injektion durchaus nicht zurückzuschrecken braucht.

Die rechte obere Extremität wird in derselben Weise konserviert. Nach Vollendung der linken Extremität zieht man die Kanüle so weit zurück, daß das Kanülenende noch unterhalb des Zwerchfelles zu liegen kommt, führt den spitzen Stahlmandrin ein und passiert mit spitzer Kanüle die Rippen. Von hier an mit stumpfer Kanüle weiter wie links.

Nach der Konservierung der oberen Extremitäten kann man in zweifacher Weise verfahren: Entweder man benützt die in der Leiche liegende Kanüle I (oder II) gleich zur Füllung der Brusthöhlen und der Bauchhöhle mit Konservierungsflüssigkeit, oder aber man nimmt — wie ich es praktischer befunden habe — zuerst vor

die Konservierung der unteren Extremitäten.

Man bringt das linke Bein in eine gestreckte Abduktionsstellung, läßt es so durch einen Gehilfen fixieren, schiebt den Mandrin in die Kanüle und zieht diese bis nahe zur Symphyse zurück. Der einzige, etwas Übung erfordernde Kunstgriff besteht nun darin, daß man, die Harnröhre etwas weiter vorne durchstoßend (die Mandrinspitze eventuell vorher auf Carborundum nochmals schärfen, weil Durchstechung der Corpora cavernosa sonst unmöglich!), vor der Symphyse die Kanüle durch eine in der Adduktorengegend erhobene Hautfalte nach dem Oberschenkel überleitet. Nun schiebt man die Kanüle, ihre Richtung durch Druck mit der Hand von außen korrigierend, vorwärts, indem man möglichst die zentralen Partien des Oberschenkels an der inneren

und hinteren Seite des Femur zu gewinnen sucht. Das Kniegelenk wird an der Beugeseite passiert. Wo es wegen der restistenten Sehnen und Fascien nicht möglich ist, mit der stumpfen Kanüle vorzudringen, wird der spitze Mandrin vorgeschoben. Im allgemeinen ist zu bemerken, daß die dünnere Kanüle II, die überdies mit einem konisch geformten Mündungsstück aus Stahl versehen ist, sich besser zum stumpfen Vordringen eignet als die dickere Kanüle I; hingegen bietet die letztere wieder den Vorteil einer etwas rascheren Einbringung der Konservierungsflüssigkeit. Man hat daher im gegebenen Falle die Wahl, sich je nach dem Zweck der Konservierung für den Gebrauch der Kanüle I oder II zu entscheiden.

Nach dem Passieren des Kniegelenkes möglichst tief durch die dicke Wadenmuskulatur bis in die Knöchelgegend. Ein weiteres Vordringen ist nach meinen Erfahrungen auch bei septischen Leichen überflüssig, weil bei Anwendung eines hohen Druckes auch von der Knöchelgegend aus eine genügende Menge Konservierungsflüssigkeit in den Fuß und die Fußwurzelgelenke eindringt. Wenn man aber in einzelnen besonderen Fällen einen Wert darauf legt, auch den Fuß unmittelbar zu injizieren, so gelingt es bei Verwendung der Kanüle II unschwer, an der Vorderseite des Sprunggelenkes vor dem äußeren Knöchel auch die Fußwurzelgelenke zu passieren und mit der Kanülenmündung bis in die Fußsohle vorzudringen.

Ist man mit der Kanüle in der Knöchelgegend angelangt, so wird die Spritze gefüllt, der Mandrin aus der Kanüle herausgezogen und dieselbe mit der Spritze verschraubt. Das Injizieren geschieht nach denselben Grundsätzen wie bei der oberen Extremität.

Nach Beendigung der Konservierung der beiden Beine schreitet man an

die Konservierung des Rumpfes.

Es hat sich mir als zweckmäßig herausgestellt, die lange Kanüle I oder II nunmehr gänzlich zu entfernen und an ihrer Stelle die nur halb so lange Kanüle III einzuführen, welche ein außerordentlich rasches Arbeiten ohne Anwendung des Druckapparates gestattet.

Die Kanüle III wird mit verdeckter Mandrinspitze, eingefettet, wie ein Katheter in die Harnröhre eingeführt und die Wand derselben nach Vorschiebung der Mandrinspitze noch in der Pars cavernosa durchstoßen. Die Kanüle passiert vor der Symphyse, hier nahe unter der Haut liegend. Beim weiteren Vordringen, das, im Gegensatze zu den Extremitäten, am Rumpfe immer mit spitzer Kanüle geschieht, senkt man die Kanüle allmählich in die Tiefe und richtet sie gegen

die Mitte des linken Brustfellraumes. Dort angelangt, zieht man den Mandrin heraus und verbindet die Kanüle mit der gefüllten Spritze. Vermutet man Exsudat oder hydropische Flüssigkeit in den Brusthöhlen, so läßt man nach Entfernung des Mandrins vorerst den flüssigen Inhalt aus den Brustfellräumen durch die Kanüle ausfließen und injiziert hierauf eine adäquate Menge von Konservierungsflüssigkeit.

Wenn man mit der armierten Kanüle eine Lunge ansticht und sich hierbei in die Nähe des Lungenstieles hält, so kann man von der Kanüle aus den ganzen Bronchialbaum, die Luftwege, Rachen und Mundhöhle mit Konservierungsflüssigkeit durchspülen. Die Spülflüssigkeit fließt aus der Mundöffnung wieder ab. Notwendig erscheint dies jedoch bei eiterigen, fötiden und gangränösen Erkrankungen der Bronchien und Lungen, wo besonders im Hochsommer die Fäulnis rapide um sich greift. Für gewöhnlich genügt bei mittelgroßen, mageren Leichen für jeden Brustfellraum je eine Spritze, bei großen Leichen mit voluminösem Thorax je eineinhalb bis zwei Spritzen.

Beim Übergange von der Konservierung der linken Brusthöhle zur rechten zieht man die Kanüle so weit zurück, daß ihre Mündung etwa in die Höhe des Nabels zu liegen kommt, schiebt dann neuerdings den Mandrin ein und stößt die spitze Kanüle in entsprechend geänderter Richtung bis zur Mitte des rechten Brustfellraumes vor. Hierauf Entfernung des Mandrins und Verbindung mit der gefüllten Spritze.

Nach dem linken Brustfellraum führt man zweckmäßig die Kanüle in den Herzbeutel und das Herz ein. Man kann von hier aus — wenn man einen Wert darauf legt — große Teile des Gefäßsystems mit Konservierungsflüssigkeit erfüllen. Ich pflege in das Herz eine Spritze zu injizieren.

Am einfachsten gestaltet sich die Konservierung der Bauchhöhle, weil hier beim Wechsel der Kanülenlagen (Nabelgegend, linke und rechte Bauchseite) ein Einführen des Mandrins nicht erforderlich ist. Für die Bauchhöhle genügen unter allen Verhältnissen drei Spritzen, gleich 1200 *cm*³, wovon je eine in die Nabelgegend, linke und rechte Seite appliziert wird. Etwaiges Exsudat oder hydropische Flüssigkeit läßt man vorher durch die Kanüle unter Mithilfe eines gelinden Druckes auf die Bauchdecken abfließen.

Zum Schlusse kann man noch durch das Foramen ischiadicum majus die Glutaei mit Konservierungsflüssigkeit versorgen. Ebenso sind große Bruchsäcke, insbesondere im Skrotum gelegene, noch mit ungefähr einer halben Spritze Konservierungsflüssigkeit zu versehen.

Die Konservierung weiblicher Leichen geht auf dieselbe Weise vor sich, nur mit dem einzigen Unterschiede, daß man die Kanülen nicht in der Pars cavernosa urethrae, sondern wegen der Kürze der weiblichen Urethra erst durch die Harnblasenwand durchstößt. Die große Verschieblichkeit dieser Teile gestattet ohne weiteres die Ausführung der geschilderten Technik.

Hiermit ist die Konservierung im wesentlichen beendet. Nach endgültiger Entfernung der Kanüle ist eine Unterbindung nicht notwendig. Die Einstichöffnungen sind nicht sichtbar und schließen von selbst.

Es empfiehlt sich, zum Zwecke einer langsameren Verdunstung der im Innern der Leiche enthaltenen Flüssigkeit die Hautdecken mit einer Lösung von Karbolglyzerin einzupinseln und nur oberflächlich mit einem Tuche abzutrocknen. Die Bindeneinwicklung entfällt.

Wenn man zur Ausführung der Konservierung einen Gehilfen zur Verfügung hat, den man am besten zur Fixierung der Extremitäten und zur Füllung und Entleerung der Spritze benutzt, so kann man bei einiger Übung eine derartige Konservierung leicht in dem relativ kurzen Zeitraum einer Stunde vollenden, aber auch das allererste Mal wird man mit einem Zeitraum von zwei Stunden reichlich das Auslangen finden.

C. Die Konservierungsflüssigkeit.

Obwohl es heute bereits eine große Anzahl von Flüssigkeiten gibt, die für Leichen-Konservierung empfohlen werden, so habe ich doch auf Grund einer längeren Versuchsreihe eine Flüssigkeit gefunden, welche mir den Anforderungen, die an eine Leichen-Konservierung gestellt werden, am besten zu entsprechen scheint.

Bei der Konservierung des Kopfes hängt der — wenn man so sagen darf — künstlerische Effekt in hohem Grade von einer möglichst raschen Härtung der Gesichtszüge ab.

Die rascheste Härtung erzielte ich mit einer Flüssigkeit, die man erhält, wenn man 1000 *g* Formalin (= 40% Formaldehyd) mit 50 *g* Chlornatrium und 50 cm^3 Acid. carbolic. liquefactum versetzt.

Diese Lösung verwende ich nur für die Konservierung des Kopfes. Für den übrigen Körper, wo die Härtung mehr Nebensache und die Hauptsache die Desinfektion ist, erwies sich mir am besten eine Flüssigkeit, die aus einer 5%igen Formaldehydlösung besteht, welcher zugesetzt werden 10% Chlornatrium und 5% Acid. carbolic. liquefactum.

Bezüglich der einzelnen Bestandteile dieser Lösungen ist folgendes zu bemerken. Der Formaldehyd ist das ausgezeichnetste Härtungsmittel, welches wir gegenwärtig für Zwecke der Leichen-Konservierung überhaupt besitzen, doch ist es leider mit seiner desinfizierenden Wirkung wesentlich schlechter bestellt. Als ich einmal im Sommer zu Versuchszwecken eine septische Leiche mit 5%iger Formaldehydlösung imprägnierte, machte ich die überraschende Wahrnehmung, daß die Leichenfäulnis fast ungehindert fortschritt und die Leiche schließlich bis auf Kopf und Hals in völlige Verwesung überging. Diese Erscheinung beruht darauf, daß das Formaldehyd durch das bei der Fäulnis sich bildende Ammoniak in eine unwirksame Verbindung übergeführt wird. Die Karbolsäure hingegen verhindert wirksam das Fortschreiten der Fäulnis, schützt so das Formaldehyd vor Zersetzung und gibt ihm gewissermaßen Zeit, seine härtende Wirkung auszuüben.

Durch eine Reihe von Parallelversuchen konnte ich feststellen, daß der Chlornatriumzusatz die Formalinhärtung beträchtlich beschleunigt. Höchstwahrscheinlich kommt diese Eigenschaft auch noch vielen anderen Mineralsalzen zu, doch ist das Chlornatrium am wohlfeilsten und überall zu haben.

Es besitzt sonach jeder Bestandteil der Konservierungsflüssigkeit eine wichtige, in Ansehung des Endzweckes (Schaustellung von Leichen) fast unentbehrlich zu nennende Funktion. Auch an dem scheinbar willkürlich gewählten prozentuellen Verhältnis der einzelnen Bestandteile ist kaum mehr etwas zu ändern. Eine Erhöhung des Chlornatriumzusatzes bewirkt eine Ausscheidung der Karbolsäure aus der Lösung. Eine Verminderung des Karbolsäuregehaltes könnte aber unter Umständen (bei vorgeschrittener Verwesung) die Wirksamkeit der ganzen Konservierungsflüssigkeit in Frage stellen und ist daher absolut unzulässig. Auch der Prozentgehalt an Formaldehyd läßt ohne Beeinträchtigung der härtenden Wirkung eine weitere Herabsetzung nicht mehr zu.

Die Veränderungen nach der Konservierung.

Ich begnügte mich nicht mit dem unmittelbaren Resultat der Konservierung, sondern verfolgte die Veränderungen an den konservierten Leichen bis zu einem Zeitraum von einundeinhalb Jahren.

Die Leichen lagen vier bis fünf Monate offen aufgebahrt ohne jeglichen Schutz vor Luft und Licht. Später wurden sie mit einem Tuche bedeckt. Die Veränderungen in der ersten Zeit sind so gering, daß man noch nach fünf Monaten gute Porträtaufnahmen machen kann. In weiterer Folge beginnen langsam Mumifizierungserscheinungen

aufzutreten, und zwar um so stärker, je geringer der Formaldehydgehalt der verwendeten Konservierungsflüssigkeit war. Am Körper selbst sind auch nach einundeinhalb Jahren einer offenen Aufbahrung noch keine Mumifizierungserscheinungen wahrzunehmen, sondern nur an der Gesichtshaut, an den Fingern und Zehen. Die fernere unversehrte Erhaltung der konservierten Leichen ist daher lediglich eine von der Verdunstung abhängige Frage.

Die Verdunstung respektive Austrocknung zu verhindern haben wir mehrere Mittel. Die Aufbewahrung in einem luftdicht verschlossenen Sarge. So lange solche Särge wirklich luftdicht schließen, werden sich konservierte Leichen voraussichtlich unverändert erhalten.

Die Aufbewahrung der Leiche in einem mit Flüssigkeit gefüllten Sarkophag. Hierzu eignen sich nach den Angaben *Küchenmeisters* vorzüglich laugenartige Lösungen.

Es gibt aber noch andere Mittel. Ein solches Mittel von freilich nur beschränkter Dauer ist das Einpinseln der Haut mit Glyzerin. Noch wirksamer ist eine Salbung der Haut mit konsistenten Fetten. Ein Firnissen der Leiche kann ich aus eigener Erfahrung nicht empfehlen, weil der Firnis schließlich doch eintrocknet, bricht und entstellend wirkt.

Wenn hingegen die Bindeneinwicklung den Zweck haben soll, die Eintrocknung zu verhindern, so sind Binden aus dünnem reinen, entschwefelten Paragummi am meisten empfehlenswert. Unreiner oder nicht völlig entschwefelter Gummi wird nach kurzer Zeit hart und bricht. Richtig entschwefelter reiner Paragummi ist relativ leicht, außerordentlich dehnbar und tiefschwarz. In den Handelsgeschäften ist diese Gummisorte in der Regel nicht erhältlich und muß man sich diesbezüglich direkt an eine renommierte Gummifabrik wenden. Die Enden der Gummibinden werden durch Gummilösung übereinander geklebt. Die Haut des Kopfes und der Hände wird mit einer konsistenten Fettsalbe gut eingesalbt.

Eine derartige Einwicklung und Salbung kombiniert mit einem luftdicht verschlossenen Sarge ist ziemlich das Höchste, was man gegenwärtig zur Verhinderung einer Eintrocknung zu leisten imstande ist.

Für größere Grüfte, die ja jedes Jahr wenigstens einmal geöffnet werden, dürfte es der modernen Technik nicht schwer fallen, Vorrichtungen zu ersinnen, welche die Luft in den Särgen konservierter Leichen stets auf einem annähernd gleichen Feuchtigkeitsgrad erhalten. Ich denke hierbei in erster Linie an hygroskopische Substanzen, welche erforderlichenfalls ihr Lösungswasser aus der atmosphärischen Luft aufnehmen und ohne Erhitzung nicht mehr wieder abgeben, wie z. B.

das Kalziumchlorid, das Salmiakkalzidium u. a. Es dürfte vielleicht auch möglich sein, die Verdunstungsfrage in dem Sinne zu lösen, daß man einfach nicht verdunstende Konservierungsflüssigkeiten, hergestellt aus gesättigten Lösungen hygroskopischer Substanzen, zur Injizierung beziehungsweise Imprägnierung der Leichen verwendet, indem die konservierten Leichen die zu ihrer Formerhaltung notwendige Feuchtigkeitsmenge aus der umgebenden Luft selbst anziehen.

Versuche in dieser Richtung sind meines Wissens noch nicht ausgeführt worden und meine eigene Erfahrung ist diebezüglich noch zu gering, um mir darüber ein abschließendes Urteil bilden zu können.

Was die Neuheit meines Konservierungsverfahrens anbetrifft, so stellen die Wege und die Instrumente zur Konservierung des Rumpfes und der Extremitäten etwas durchaus Neues vor. Bezüglich der Konservierung des Kopfes wurde der Weg durch das Siebbein nach *Herodot* schon von den ägyptischen Tarycheuten in Theben benützt, doch mit dem gewaltigen Unterschiede, daß die Tarycheuten das ganze Siebbein zertrümmerten und mit einem Haken das Gehirn herausholten, während bei meinem Verfahren das Siebbein nur durch eine 2—3 *mm* dünne Nadel durchstochen wird, also fast ganz erhalten bleibt.

Bezüglich der Konservierung des Schädelinhaltes findet sich in der Literatur nur ein einziges Verfahren, welches als Vorläufer meiner Methode der Konservierung des Kopfes und Halses betrachtet werden kann: Das Verfahren von *Marie* zur Konservierung des Gehirns, welches in der Einführung einer Nadel durch einen inneren Augenwinkel bis zur Basis des Gehirns besteht. Ich bin aber auf Grund einer Reihe von Versuchen in der Lage zu behaupten, daß man mit dem *Marie*schen Verfahren eine Imprägnierung des Kopfes, Gesichtes und Halses mit Konservierungsflüssigkeit nicht erreichen kann, ohne ein entstellendes Ödem der Augenlider und einen bedeutenden Exophthalmus hervorzurufen, was bei meiner Methode auch bei Anwendung des höchsten Druckes ganz unmöglich ist. Ich erachte demnach mein Verfahren auch bezüglich der Konservierung des Kopfes und Halses als durchaus neu und übergebe es hiermit der Öffentlichkeit zur Benützung, Nachprüfung und Verbesserung.

Zur besseren Illustrierung der Wirksamkeit und Leistungsfähigkeit des neuen Konservierungsverfahrens schließe ich eine Reihe von Abbildungen nach photographischen Aufnahmen an. Bild I (Tafel XXVI) zeigt den Kopf einer Leiche unmittelbar vor und Bild II unmittelbar nach der Konservierung. Bild III zeigt den Kopf der-

selben Leiche nach fünfmonatlicher offener Aufbahrung. Bild IV (Tafel XXVII) zeigt den Zustand der ganzen Leiche nach viermonatlicher offener Aufbahrung ohne Schutz vor Luft und Licht. Bild V zeigt eine andere Leiche nach sechsmonatlicher offener Aufbahrung.

Zum Schlusse erfülle ich noch eine angenehme Pflicht, indem ich Herrn *Hofrat Chiari* für die Anregung zu dieser Veröffentlichung und die mir hierbei geliehene bereitwillige Unterstützung meinen ergebensten Dank übermittle.

(Aus der Mährischen Landeskrankenanstalt in Brünn.)

Ein Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen der Aorta.[1])

Von

Primarius Dr. Wilhelm Mager.

(Hierzu Tafel XXVIII.)

Die innigen Beziehungen zwischen innerer Klinik und der pathologischen Anatomie lassen es gerechtfertigt erscheinen, daß ich heute zu einem den Kliniker ganz besonders interessierenden Kapitel einen mehr pathologisch-anatomischen Beitrag vorzubringen mir erlaube, einen Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen der Aorta.

Die Krankengeschichte eines in mehrfacher Hinsicht Interesse bietenden Falles, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, ist in Kürze die folgende:

Am 27. Jänner 1902 wurde der 33jährige Geschäftsdiener Josef S. auf meine Abteilung in der Brünner Landeskrankenanstalt aufgenommen.

Derselbe stammte von gesunden Eltern und war angeblich bis zur Mitte des Jahres 1901 gesund. Damals nun litt er an rheumatoiden Schmerzen und lag einige Tage zu Bette. Von dieser Zeit an hatte er über häufig auftretendes Herzklopfen zu klagen, sowie über Husten und Kurzatmigkeit. Jetzt führen ihn heftige Schmerzen in der Brust sowie eine Steigerung seiner angegebenen Beschwerden ins Krankenhaus.

Potus wird in geringem Grade zugegeben; für Lues bestehen keine Anhaltspunkte.

Status praesens:

Patient groß, kräftig gebaut, gut genährt.

Temperatur erhöht, 38·1° C.

Die Hautfarbe blaß, die Farbe der sichtbaren Schleimhäute blaß, die Konjunktiven leicht ikterisch verfärbt.

Hals entsprechend lang und breit.

In den Supraklavikulargruben deutliche Pulsation an den Arterien, Undulation an den Venen sichtbar.

Thorax entsprechend lang und breit, gut gewölbt.

---

[1]) Nach einem in der Sektion für innere Medizin der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsbad gehaltenen Vortrage.

Herzspitzenstoß nicht sichtbar, nicht fühlbar. Die Herzdämpfung beginnt im fünften Interkostalraum in der Mammillarlinie und reicht bis zur Mitte des Sternums. Die Basis beginnt am oberen Rande der vierten Rippe und ist 4 *cm* breit.

Die Herzaktion arhythmisch, sehr frequent. Die Herztöne dumpf, kaum hörbar.

Am 1. Februar über allen Ostien ein deutliches systolisches rauheres Geräusch, am lautesten über der Auskultationsstelle der Pulmonalis hörbar, in der Diastole eine dumpfe, tonartige Schallerscheinung.

Arteria radialis gerade, wenig gefüllt, Spannung unter der Norm. Pulswelle klein, Pulsfrequenz 130.

Über den Lungen in normalen Grenzen heller, voller Schall und vesikuläres Atmen; in den hinteren unteren Partien beiderseits zahlreiche trockene und feuchte, mittelgroßblasige Rasselgeräusche.

Atmung beschleunigt, Frequenz 27 pro Minute.

Das Abdomen unter dem Niveau des Thorax, enthält keine freie Flüssigkeit.

Die Leberdämpfung überschreitet einen Querfinger breit den Rippenbogen.

Die Milzdämpfung beginnt in der Axillarlinie an der achten Rippe und reicht bis zum Rippenbogen, sowie medialwärts über die vordere Axillarlinie hinaus. Die Milz selbst ist nicht palpabel; bei Palpationsversuchen tritt Druckschmerzhaftigkeit auf, ebenso ist die Milzgegend Sitz spontaner Schmerzen.

Ödeme an den Beinen bestehen nicht.

Im Harne keine abnormen Bestandteile.

Decursus morbi:

An dem der Aufnahme folgenden Tage (28. Jänner) war konstantes Fieber vorhanden und betrug die höchste Temperatur am Nachmittage 39·8° C, abends 10 Uhr: 39·3° C.

6. Februar. Die enorme Blässe, die sich seit der Aufnahme noch gesteigert hatte, ist anhaltend, die Fieberbewegungen geringer.

Über dem Herzen ein besonders über der Auskultationsstelle der Aorta und Pulmonalis, aber auch über den anderen Ostien hörbares, lautes, langgezogenes systolisches Geräusch, die Schallerscheinung in der Diastole kurz, leise, kaum hörbar.

Herzaktion frequent, 105 Schläge pro Minute, rhythmisch.

Über beiden Lungen hinten unten vom Skapularwinkel an Dämpfung des Perkussionsschalles und abgeschwächtes Atmen.

Der Milztumor ragt über den Rippenbogen, deutlich palpabel, schmerzhaft.

Die Leber überschreitet den Rippenbogen um drei Querfinger.

Das Abdomen sonst nicht aufgetrieben, in demselben keine freie Flüssigkeit.

Leichte Ödeme an beiden unteren Extremitäten.

Der Patient klagt konstant über Schmerzhaftigkeit in der Herzgegend, welche durch jede Bewegung des Körpers eine Steigerung erfährt.

Therapie: Eisblase auf die Herzgegend; intern: Tinctura Strophanti.

13. Februar. Seit früh 7 Uhr sitzt der Patient im Bette, beide Hände in die Seite gestützt und schreit laut auf, über heftigste Brustschmerzen und Atemnot klagend.

Die Atmung, stark dyspnoisch, geschieht unter Mitwirkung aller auxiliären Muskel bei weit geöffnetem Munde, wie schnappend. Dabei ist der Patient blaß, noch um eine Nuance blässer wie früher, keine Spur einer Cyanose. Der Puls klein, kaum fühlbar. Eine Auskultation ergibt bei dem lauten fortwährenden Schreien des Kranken kein Resultat. Die Dämpfung über beiden Lungen zeigt keine Zunahme; die Herzdämpfung sowie Morphiuminjektionen bringen keine Linderung.

Um 2 Uhr nachmittags tritt Exitus letalis ein.

Unsere klinische Diagnose, auf die ich später noch näher eingehen möchte, lautete: Endocarditis acuta, Pleuritis bilateralis, Aneurysma dissecans aortae (?).

Die am anderen Tage von Herrn Dr. *Wolf* vorgenommene Sektion — für die gütige Überlassung des Sektionsprotokolles und des hierher gehörigen Präparates sage ich auch an dieser Stelle unserem Prosektor Herrn Professor *Hammer* meinen verbindlichsten Dank — ergab:

Körper groß, kräftig gebaut, gut genährt. Beide oberen und unteren Extremitäten ödematös geschwellt. Allgemeine Decke blaß, mit blaßvioletten Totenflecken auf der Rückseite.

Weiche Schädeldecken blaß, Schädeldach geräumig, die weichen Hirnhäute stark ödematös. Gehirn und Hirnhäute 1400 *g* schwer. Das Gehirn stark durchfeuchtet, von mittlerem Blutgehalte.

Schleimhäute der Halsorgane blaß. In beiden Pleuraräumen eine große Menge freier Flüssigkeit; auf den Pleuren leichte Fibrinauflagerungen. In der Pleura selbst zahlreiche bis erbsengroße Blutextravasate. Die Lungen allenthalben lufthältig, ödematös durchfeuchtet.

Leber 2000 *g* schwer, sehr blutreich. Die Milz auf das Dreifache vergrößert, sehr pulpareich, mit einem großen weißen Infarkte.

Die beiden Nieren von gewöhnlicher Größe, blutreich; die Kapsel leicht abziehbar. Magen, Darm mäßig ausgedehnt; die Schleimhaut mäßig injiziert. Pankreas blaß, Genitale normal.

Herzbefund und Beschreibung des Präparates (siehe Tafel XXVIII).

Im Herzbeutel zirka 100 *g* einer blutig tingierten Flüssigkeit. Das Herz in beiden Anteilen ziemlich bedeutend vergrößert; auf dem Perikardium einige Ekchymosen.

Der linke Ventrikel exzentrisch hypertrophiert, auch rechts Dilatation und leichte Hypertrophie des Ventrikels.

Das Endokardium im allgemeinen verdickt, die Sehnenfäden der Mitralis verdickt und geschrumpft. Das Ostium venosum sinistrum ziemlich weit. Das Aortenostium weit.

Die Aortenklappen zeigen schwere Veränderungen, indem die hintere Klappe verbreitert, stark verdickt ist und, in ihrem freien Rande knollig aufgetrieben, derbe Kalkeinlagerungen zeigt. Eine stärker vorspringende

derbe Kalkeinlagerung findet sich ventrikelwärts an der Vereinigung mit der rechten Klappe.

Die beiden anderen Klappen, die rechte und die linke, sind zu einem Gebilde verschmolzen, und zwar derartig, daß eine Trennung und Unterscheidung voneinander nicht möglich ist, und erscheinen sie in Gesamtheit stark verkürzt, verdickt, im freien Rande aufgetrieben.

In der Mitte dieses nunmehr einzigen Gebildes findet sich etwa dort, wo die linke und die rechte Klappe zusammenstoßen würden, im Sinus Valsalvae, von der der Aorta zugekehrten Fläche der Klappe ausgehend, ein breit aufsitzendes, dann sich verjüngendes und schließlich wieder kolbig aufgetriebenes, spießartiges Gebilde von knochenharter Konsistenz, an seinem Umfange glatt, am freien kolbigen Ende rauh, wie angenagt erscheinend. Dasselbe liegt jedoch nur zur Hälfte im Sinus Valsalvae, zur anderen Hälfte in einer Höhle, in welche von der Aortenwand des Sinus Valsalvae aus ein über 1 *cm* langer, längsgestellter, auf zirka 4 *mm* klaffender Riß führt, durch dessen unteres Ende der Stachel gelagert ist.

Die Höhle, die mit Blutgerinnsel ausgefüllt war, besitzt beiläufig Walnußgröße, erstreckt sich nach abwärts gegen das Herzfleisch und nach rückwärts gegen die Arteria pulmonalis, ist also im ganzen noch in der Herzkrone gelegen.

Die vordere Begrenzung des Einganges ist glatt, abgerundet, die rückwärtige, gegen das Ostium der linken Koronararterie gelegene etwas uneben, rauh.

Nach Entfernung der Faserstoffgerinnsel erscheint die innere Wand der Höhle glatt, nur von groben Unebenheiten eingenommen.

An der hinteren linken Wand der Höhle führt ein 1 *cm* langer, jedoch quergestellter Riß in die Arteria pulmonalis, in dieselbe unter der linken Klappe mündend. Die Begrenzung dieses Risses ist eine unregelmäßige, zackig ausgefranzte, und erscheint die Intima der Pulmonalis wie eingerollt.

Die Klappen der Arteria pulmonalis zart, die rechte, neben dem Nodulus gefenstert, trägt am Zusammenstoße mit der vorderen ventrikelwärts einen etwa erbsengroßen, scharf umschriebenen Tumor von mittlerer Konsistenz, der sich mikroskopisch als ein zellarmes Fibrom erweist.

Die Aorta selbst ziemlich eng, die Intima aortae glatt.

Die Trikuspidalklappen etwas verdickt.

Im Herzblutstrichpräparate finden sich keinerlei Mikroorganismen.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Endocarditis chronica praecipue valvularum aortae; Insufficientia valvularum aortae; Aneurysma dissecans aortae, perforans in arteriam pulmonalem; Fibroma valvulae dextrae arteriae pulmonalis; Dilatatio activa cordis totius. Hydrothorax bilateralis et Hydropericardium. Infarctus lienis. Hydrops anasarca.

Ich habe, um das gewiß wertvolle Präparat zu schonen, nur von einigen Stellen kleine Stückchen zur histologischen Untersuchung entnommen: einmal von der Wand der Höhle entsprechend deren unterer Begrenzung (Fig. 3, Tafel XXVIII), weiters von der Aorta und dem Sinus Valsalvae, zugleich Teile von den Aortenklappen enthaltend,

und schließlich von dem hinteren Anteile der Perforationsöffnung in der Aorta.

An allen Präparaten, an welchen die Höhle getroffen wird, erscheint dieselbe ausgekleidet von einer mehr weniger dicken Schichte von Fibrin, welches netzartige Konfiguration, zum Teile mit Schichtung, zeigt, von spärlichen Kernen durchsetzt ist und stellenweise bereits eine hyaline Degeneration erkennen läßt.

Unmittelbar auf diese Schichte folgen an einzelnen Stellen die Bindegewebszüge der Adventitia der Aorta, an anderen wieder, von alten Pigmenthäufchen durchsetzt, fibrilläre Züge, Reste des Perikards und unmittelbar die Muskulatur des Herzens, in der auch Ablagerungen von Blutpigment sichtbar sind. Eine Schichtung der Wand der Höhle, gleich der an den Gefäßen, elastisches Gewebe oder ein Übergang der Wand der Aorta in die Auskleidung der Höhle ist nicht erkennbar.

Vorerst zum pathologisch-anatomischen Befunde. Und hier muß ich in Kürze einiges vorausschicken.

Die weiteste Difinition des Aneurysmas geht dahin, daß das Aneurysma eine jede mit dem Lumen einer Arterie direkt oder indirekt kommunizierende, arterielles Blut enthaltende Geschwulst ist (zitiert nach *Eppinger*). Die alte Erklärung der Aneurysmen endlich als eine Erweiterung der Arterie, die mit krankhaften Veränderungen der Arterienhäute im Zusammenhange steht, war durch lange Zeit die allgemein gültige, und auf diese Definition von *Scarpa* laufen eigentlich noch alle zusammen, die bis in die letzte Zeit der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts geliefert wurden.

Da warf nun die gewiß als epochemachend zu bezeichnende Arbeit von *Eppinger*, ausgehend von der Pathogenesis, Histogenesis und Ätiologie der Aneurysmen, die alte Lehre und Einteilung um, und definiert *Eppinger* das Aneurysma als »eine auf eine streng umschriebene Stelle einer Arterie beschränkte Ausbuchtung ihrer Lichte, die sich durch deutliche Grenzen von dem übrigen Arterienlumen abhebt, wobei die Wandungen der Ausbuchtung und der Arterie selbst kontinuierlich ineinander übergehen, unbeschadet des Umstandes, daß in der Wandung der Ausbuchtung eine oder die andere Schichte der Arterienwand fehlt«.

Diese so charakterisierten Ausbuchtungen der Arterie haben ihre Entwicklungsursache nach *Eppinger* einmal in einem kongenitalen Defekte oder Riß der Elastika, und müssen demnach als kongenitale Aneurysmen bezeichnet werden.

Für eine andere Anzahl von Aneurysmen findet *Eppinger* als Ursache die Anwesenheit und Wirkungsweise spezifischer, d. h. my-

kotischer (parasitischer) embolischer Thrombosen, und legt er diesen Aneurysmen den Namen »mykotisch-embolische (parasitäre) Aneurysmen« bei.

Für eine letzte Art, die häufigste der Aneurysmen, die *Eppinger* als Aneurysma simplex (traumaticum) bezeichnet, wird eine mechanische Grundlage supponiert. Sie entstehen auf traumatischem Wege durch Risse der Innenhäute vollständig gesunder oder auch erkrankter Arterien.

Die Veränderung an den Arterien, die bisher allgemein als Aneurysma dissecans bezeichnet wurde, scheidet *Eppinger* vollständig von den Aneurysmen aus und begründet dies damit, daß beim Aneurysma dissecans eine Kontinuität des Überganges der Arterienwandlagen in die Wand der Kapsel des Aneurysma dissecans nicht vorhanden ist.

Eppinger wählt für diesen Zustand den Namen Hämatom der Arterie und unterscheidet ein intramurales und periarterielles Hämatom, je nachdem die Arterie nur teilweise oder vollständig in ihrer Wand durchtrennt ist.

Bereits von *Rokitansky* wird das Aneurysma dissecans scharf von den eigentlichen Aneurysmen abgetrennt, zusammen mit den Verletzungen der Arterien abgehandelt und diesen zugezählt. Es war ja auch stets beim Aneurysma dissecans, und wir wollen vorerst bei diesem Namen bleiben, der Riß, die Verletzung der Arterien das sofort ins Auge springende, maßgebende Moment und unterschied bisher diese Art der Arterienerkrankung scharf von den »eigentlichen« Aneurysmen, für welche eine entzündliche Ätiologie (*Rokitansky*, *Köster* etc.) immer wieder verteidigt wurde.

Unter den Veranlassungen nämlich für das Zustandekommen einer Kontinuitätstrennung einer Arterie, d. h. in weiterer Folge zur Ausbildung eines Aneurysma dissecans, wurde in erster Linie das Trauma angeführt, und diesem in verschiedenster Form der größte Einfluß zugeschrieben. Daß daneben noch eine gewisse leichtere Vulnerabilität in einer Erkrankung der Gefäßhäute gelegen sei — Elastizitätsverlust der Media, Verfettungsvorgänge an der Intima (*Schrötter*) — wird ohne sichere Entscheidung häufig angenommen. Wenn also auch, was die Entstehungsursache anlangt, das Aneurysma dissecans dem Aneurysma simplex (traumaticum) sec. *Eppinger* ganz nahekommt, ja mit demselben identisch zu sein scheint, so liegt der Grund, warum *Eppinger* das Aneurysma dissecans streng von den Aneurysmen abscheidet, demzufolge nicht einmal als Aneurysma bezeichnet wissen will, nicht in ätiologischen Momenten, sondern in der

histologischen Beschaffenheit der Wand, darin, daß beim Aneurysma simplex die Wandungen der Arterie und der Ausbuchtung kontinuierlich ineinander übergehen, während das Haematoma sec. *Eppinger*, i. e. das Aneurysma dissecans, in einem Spalte der Arterienwand gelegen ist, also, wie *Eppinger* sagt, gar kein Aneurysma ist. Auf die histologische Beschaffenheit der Wand kommt es daher nach *Eppinger* an, ob eine Ausbuchtung eines Gefäßes den Aneurysmen zuzuzählen ist oder nicht.

Wie nahe aber schließlich doch das Aneurysma simplex und das Aneurysma dissecans stehen, ersieht man aus dem von *Eppinger* angeführten Falle Nr. XXIV, woselbst in der aufsteigenden Aorta zwei geheilte Intimarisse vorhanden sind, von denen der eine in ein Aneurysma simplex, der zweite aber in ein Hämatom führt.

Was nun die Entstehung der Höhle in unserem Falle anlangt, so liegt vorerst eine sicher traumatische Ursache vor, indem die Wand der Aorta von dem im Sinus Valsalvae gelegenen, verkalkten Stachel durchgespießt wurde. Die sonst ätiologisch bei den Erkrankungen der Gefäße in Betracht kommenden Traumen wirken entweder lokal von außen auf die Gefäße, wie eindringende Fremdkörper, Geschosse etc., ferner Quetschungen, Druck oder Arrosion von außen, oder aber das Trauma trifft den ganzen Körper, wie bei Stürzen aus Höhen, beim Heben schwerer Lasten usw., wobei es zu Einrissen der Intima kommt. Dies gilt in gleicher Weise für das sogenannte Aneurysma dissecans und für das Aneurysma simplex (traumaticum), für welch letzteres speziell *Eppinger* die traumatische Entstehung nachgewiesen hat.

Ein vom Gefäßlumen selbst auf die Wand des Gefäßes bestehendes, gleichsam wie ein Fremdkörper wirkendes Trauma konnte ich in der so reichen Literatur der Aneurysmen und der diesen verwandten Gefäßerkrankungen nicht vorfinden.

Diese Rolle hat aber in unserer Beobachtung der von den Klappen der Aorta ausgehende Kalkspieß gespielt, und müssen wir uns vorstellen, daß durch denselben nicht bloß durch den fortwährenden Druck, sondern auch durch das während jeder Systole hervorgebrachte stärkere Andrängen an die Aortenwand schließlich alle Schichten derselben perforiert wurden, so daß der Stachel selbst endlich zum Teile in der gebildeten Höhle zu liegen kam, durch die Perforationsöffnung in der Aortenwand in dieselbe hineinragend.

In der Höhle nun trifft das vordere Ende des Stachels auf die linke hintere Wand der Arteria pulmonalis, die bei jeder Systole sowohl dem Stachel entgegenkam, wie dieser wieder durch die Er-

weiterung des Aortenostiums und den Druck des durch die Aorta strömenden Blutes gegen die Arteria pulmonalis gedrückt wurde.

Und so bewirkte schließlich der Stachel die Arrosion und direkt mechanische Perforation der Arteria pulmonalis, den Durchbruch der Höhle in dieselbe und so die Kommunikation zwischen Aorta und Arteria pulmonalis.

Es fragt sich nun, ob eben diese Höhle als Aneurysma im Sinne *Eppingers* anzusprechen ist, oder ob wir ein Haematoma arteriae sec. *Eppinger*, d. h. ein Aneurysma dissecans vor uns haben.

Entscheidend für diese Frage sind, wie wir bereits erwähnt haben, die histologischen Präparate von der Wand der Höhle, und dieselben zeigen in unserem Falle, daß ein kontinuierlicher Übergang der Aortenwand in die Begrenzung der Höhle nicht vorliegt, daß die Höhle nur von der Adventitia der Aorta und der benachbarten Arteria pulmonalis sowie von der Muskulatur des Herzens nach abwärts begrenzt ist, wobei die der Höhle zugekehrten Schichten der Adventitia sowie die dortselbst zustande gekommenen Fibrinauflagerungen eine hyaline Degeneration zeigen.

Wir müssen demnach die Veränderungen unseres Präparates als Aneurysma dissecans, d. h. als Haematoma arteriae im Sinne *Eppingers* bezeichnen und speziell dasselbe als intermurales Hämatom benennen. So sehr auch die Auffassung *Eppingers*, das Aneurysma dissecans als ganz eigene Erkrankung der Arterie gar nicht mit dem Namen Aneurysma, sondern als Hämatom zu bezeichnen, gerechtfertigt ist, und hat ja diese Auffassung auch weitere Anerkennung gefunden (*Schrötter* u. a.), so möchte ich doch glauben, daß gerade für Fälle wie der unsere, und ihm sehr ähnlich ist ja auch der Befund des Falles XXV, den *Eppinger* beschreibt, die Bezeichnung Aneurysma dissecans eine speziell für den Kliniker ansprechendere ist, zumal ja die Ätiologie des Aneurysma dissecans und des Aneurysma simplex (traumaticum) *Eppinger* gerade nach den Untersuchungen dieses Autors die gleiche ist und, ich möchte sagen, es eigentlich nur auf den Grad und die Schwere des Traumas ankommt, ob der Einriß die Intima allein betrifft und die anderen Arterienschichten erhalten bleiben, oder ob es auch zum vollständigen Absetzen der Media und einiger Schichten der Adventitia kommt, welch letzterer Zustand ja das Aneurysma dissecans ausmacht.

Wenn wir nun noch den Fall von der klinischen Seite aus kurz analysieren wollen, so hatten wir eine fieberhafte Erkrankung vor uns, die sich nach dem physikalischen Befunde sowie nach den übrigen Symptomen an den Herzklappen abspielte.

Gerade der febrile Verlauf, wie er in der Krankengeschichte geschildert ist, brachte uns auch zur Annahme einer akuten Endokarditis, um so mehr, als sich die Auskultationserscheinungen von seiten des Herzens nicht im Sinne eines ausgebildeten Klappenfehlers differenzieren ließen.

Schließlich kam es zur Insuffizienz des Herzens und den daraus resultierenden Erscheinungen der Stauung, Schwellung von Leber und Milz, Transsudation in die Pleurahöhlen und in leichterem Grade ins Perikardium. Der intra vitam so schmerzhafte, in verhältnismäßig kurzer Zeit entstandene Milztumor war ein Infarkt der Milz, ein Ereignis, welches nur zur weiteren Bekräftigung der Diagnose der akuten Endokarditis beitragen würde.

Und doch fanden sich an den Klappen der Aorta keine frisch entzündlichen Auflagerungen, sondern nur die Residuen eines abgelaufenen Prozesses.

Eine Erklärung für das bestandene Fieber, welches doch höhere Grade erreichte, sind ja Temperaturen von 39·3° und 39·8° C verzeichnet, ist in dem Nekropsiebefunde nicht vorhanden. Daß das Fieber nur vom Milzinfarkte unterhalten worden wäre, ist wohl nicht sicher anzunehmen und würde auch in diesem Falle ein primärer parasitischer Prozeß an den Herzklappen vorausgesetzt werden müssen.

Es finden sich wohl in der Wand der Höhle des Aneurysma dissecans, besonders in dem wie angenagt erscheinenden hinteren Rande der Perforationsöffnung der Aorta histologisch Zeichen einer frischeren Entzündung, kleinzellige Infiltration des Gewebes, ganz ähnlich den Bildern, wie sie von *Eppinger* beim mykotischen Aneurysma beschrieben sind. Ob aber in diesen an der Perforationsstelle der Aorta sich abspielenden, geringgradigen Entzündungsvorgängen, wobei auch im Herzblute keinerlei Mikroorganismen nachgewiesen werden konnten, die Ursache für die Fieberbewegungen gelegen ist, läßt sich nicht mit Sicherheit nachweisen.

Das Ereignis, welches am letzten Tage der Vita eintrat und sich charakterisierte durch einen plötzlich einsetzenden, dann andauernden, ganz enormen Schmerz in der Herzgegend, durch Atemnot ohne jegliche Cyanose, ja mit einer Steigerung der bereits vorhandenen Blässe der Haut verbunden war, drängte zur Annahme des Durchbruches eines dem Herzen naheliegenden Gefäßes.

Da die schon früher nachgewiesenen Flüssigkeitsansammlungen in den Pleurahöhlen sowie die geringe Menge Transsudates im Herzbeutel keine Zunahme erkennen ließen, auch kein Blut nach außen

befördert wurde, konnte ein Durchbruch in eine Körperhöhle oder in Ösophagus und Trachea ausgeschlossen werden.

Ich diagnostizierte daher vermutungsweise ein Aneurysma dissecans, d. h. eine Ruptur eines Gefäßes, woselbst das Blut noch durch die Gefäßhäute festgehalten wurde, und war in dieser Diagnose noch dadurch bestärkt, daß der Patient die angenommene Ruptur des Gefäßes — ich hielt dasselbe für die Aorta thoracica descendens — sieben Stunden lang überlebte, somit ein stärkerer Verlust arteriellen Blutes, eine innere Verblutung nur langsam stattfinden konnte.

Die Erklärung hierfür brachte uns die Nekropsie, die den Durchbruch eines bereits bestehenden Aneurysma dissecans respective Haematoma der Aorta in die Arteria pulmonalis zeigte. Wir müssen uns nun vorstellen, daß nach der Herstellung der Kommunikation zwischen Aorta und Arteria pulmonalis nur immer eine ganz geringe Menge von Aortenblut in die Arteria pulmonalis strömte, gerade entsprechend der Druckdifferenz zwischen großem und kleinem Kreislauf, demnach die Zirkulation noch durch sieben Stunden aufrecht erhalten werden konnte, bis schließlich das rechte Herz, die Mehrleistung von Arbeit nicht mehr vermögend, dilatiert stille stand. Veränderungen in den Auskultationsphänomenen, die aber wegen des fortwährenden Schreiens des Patienten nicht wahrnehmbar waren, auch ein Fremisement konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden, brauchten überhaupt nicht dagewesen zu sein, da ja an und für sich durch die bereits früher bestandenen Veränderungen verschiedenartige Geräusche vorhanden waren und ihre Erklärung fanden.

Eines möchte ich noch hervorheben, und das ist der intensive Schmerz, der gleich vom Anfange der Beobachtung an bestand und der von dem Momente an, wo wir die Perforation in die Arteria pulmonalis annehmen müssen, während der ganzen sieben Stunden, die der Patient noch lebte, von einer ganz außerordentlichen Heftigkeit gewesen sein muß. Das Bild, das der Kranke während dieser Zeit darbot, das fortwährende Schreien, das Ringen nach Atem, ohne Spur einer Cyanose, erscheinen mir recht charakteristisch.

Ich will mich auch weiter auf das Thema des Gefäßschmerzes nicht einlassen; unser Fall erweist aber, daß derselbe ohne Atherom bei Erweiterungen der Gefäße, auch ohne Druck und Zerrung benachbarter Nerven entstehen kann, allein bedingt durch eine Erkrankung der Gefäße selbst.

Wenn ich nun noch kurz die bemerkenswerten Punkte unseres Falles hervorheben will, so sind es die folgenden:

1. Das vom Lumen des Gefäßes auf die Wand wirkende Trauma, das zur Bildung des Hämatoms geführt hat;

2. die entstandene Perforation der Arteria pulmonalis und die Kommunikation dieses Gefäßes mit der Aorta, ein Ereignis, welches erst nach sieben Stunden den Tod herbeiführte, und endlich

3. das Fibrom an der einen Pulmonalklappe.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Die rechte und die linke Klappe der Aorta auseinandergeschnitten. Die Sonde *S* führt vom Sinus Valsalvae durch die Perforationsöffnung in die Hämatomhöhle *(H)* und ragt durch den Riß in die Arteria pulmonalis. *LV* = Linker Ventrikel; *RV* = Rechter Ventrikel; *A* = Aorta; *KS* = Kalkstachel.

Fig. 2. Arteria pulmonalis. Unter der linken Klappe kommt die Sonde *(S)* aus der Höhle des Hämatoms. *F* = Fibrom der rechten Klappe.

Fig. 3. Der untere Teil der Höhle. (Hartnack-Ocular 4, Objektiv 3.) *F* = Fibringerinnsel; *M* = Muskulatur des Herzens.

(Aus Prof. Chiaris pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Über das Vorkommen von zweigeteilten Malpighischen Körperchen in der menschlichen Niere.

Von

Dr. Edwin Beer,

New-York.

(Hierzu Tafel XXIX und XXX.)

Im allgemeinen nimmt man an, daß die *Malpighi*schen Körperchen der menschlichen Niere nahezu sphärisch gestaltete Körperchen sind, welche die gleichfalls kugeligen Glomeruli enthalten: diese sind mehr oder weniger stark durch das viscerale Blatt der *Bowman*schen Kapsel, welche zwischen die Kapillarschlingen eintaucht, in Läppchen geteilt.

Ich möchte nun in Kürze darüber berichten, daß in der menschlichen Niere des öfteren tiefgreifende Zerteilungen der ganzen *Malpighi*schen Körperchen vorkommen. Es erscheint mir das deswegen gerechtfertigt, weil in der Literatur nur sehr spärliche bezügliche Hinweise sich finden. So sagt *Henle*[1]) zwar, daß fast regelmäßig eine in der Fortsetzung der Längsachse des Harnkanälchens von der Peripherie gegen die Anheftungsstelle vordringende Spalte den Glomerulus in zwei Halbkugeln scheide, dieser Angabe wird aber sonst nicht Erwähnung getan. *Lenhossek*[2]) gibt in seiner Arbeit über das Venensystem der Niere an, daß er zuweilen, wie *R. Virchow* anführt, auch zwei Glomeruli in einer Kapsel liegen gesehen habe, *Drasch*[3]) erwähnt das Vorkommen zweierlei verschiedener Gefäßknäuel — größerer mit kernhaltiger Hülle und kleiner mit kernloser Hülle und Zweilappung — in den Nieren von Tieren und auch in den Nieren eines Falles vom Menschen, und *Scagliosi*[4]) bespricht den Befund von Zwillings-

[1]) *Henle*, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. 1866.

[2]) *Lenhossek*, Virchows Archiv. 1876, Bd. LXVIII, S. 370.

[3]) Sitz.-Berichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien, 1897.

[4]) *Scagliosi*, Über Glomerulusanomalien. Virchows Archiv. 1897, Bd. CL.

formen der Glomeruli in den Nieren eines Thoracopagus parasiticus von einem Lamme. Über Zerteilung auch der *Bowman*schen Kapsel, also des ganzen *Malpighi*schen Körperchens, ist aber nirgends etwas gesagt.

Diese zweigeteilten *Malpighi*schen Körperchen sind nur in Schnittserien aufzufinden. Ich traf dieselben zufällig bei meinen Studien über Nierenverkalkung, und zwar war ich im stande, in fünf unter acht verschiedenen Nieren, von denen ich Serien angelegt hatte, eine beträchtliche Anzahl von diesen zweigeteilten *Malpighi*schen Körperchen aufzufinden. In der Nähe der betreffenden *Malpighi*schen Körperchen konnte ich gewöhnlich kein Anzeichen von Erkrankung auffinden, obgleich alle Nieren im Anfangsstadium der chronischen Nephritis interstitialis standen. Das Alter der Individuen hatte auf ihr Vorkommen keinen Einfluß, indem ich dieselben sowohl in den Nieren junger als auch alter Menschen auffinden konnte. Die beigegebenen Figuren dürften die Verhältnisse klar wiedergeben.

Je nachdem das *Malpighi*sche Körperchen in verschiedener Höhe beim Schneiden getroffen wird, erhält man verschiedene Bilder, wie solche in den Figuren 1—4, welche aus einer Schnittserie der einen Niere einer 56jährigen Frau angefertigt wurden, dargestellt sind. Die Ebenen der Schnittflächen sind an der schematischen Figur 5 zu sehen und es sind die Abbildungen der einzelnen Schnitte in Bezug auf ihre Höhe in Übereinstimmung mit den vier Durchschnittslinien der schematischen Figur bezeichnet.

In Figur 1 sieht man zwei scharf getrennte Massen von Kapillaren, welche den Eindruck machen, als ob daselbst zwei selbständige Glomeruli beginnen würden; zwischen beiden, dieselben trennend, ist nicht nur das parietale Blatt der *Bowman*schen Kapsel eingeschoben, sondern auch Bindegewebe und eine kurze Strecke weit ein Tubulus.

Am nächstfolgenden Schnitte, Figur 2, sieht man, daß diese zwei Glomeruli allmählich sich einander genähert haben: zwischen ihnen findet sich jetzt nur sehr wenig Bindegewebe.

Der nächste Schnitt, Figur 3, zeigt keine Trennung mehr zwischen den beiden Glomeruli, sondern dieselben sind verschmolzen und machen den Eindruck eines Glomerulus von normalem Bau, nur etwas größer, als es in der Regel der Fall ist.

Der Tubulus uriniferus begann aus jenem Abschnitte der *Bowman*schen Kapsel, welcher der ungeteilten Partie des Glomerulus entsprach (siehe Figur 4).

In Figur 5 habe ich versucht, das Verhalten des hier geschilderten zweigeteilten Glomerulus sowie seiner auch zweigeteilten *Bowman*schen

Kapsel, also des zweigeteilten ganzen *Malpighi*schen Körperchens in übersichtlicher schematischer Weise darzustellen.

Ganz das gleiche Verhalten zeigten solche zweigeteilte *Malpighi*sche Körperchen aus anderen Schnittserien. Nur hinsichtlich des zu- und abführenden Gefäßes waren Differenzen zu konstatieren; manchmal konnte ich deren Ein- und Ausmündungsstelle in der Furche zwischen den beiden Teilen des Glomerulus feststellen, manchmal an einer Stelle des einfachen Abschnittes des Glomerulus sie erkennen.

Daß diese eben beschriebene Form der *Malpighi*schen Körperchen zu eigentümlichen pathologischen Verhältnissen führen kann, dürfte die nächste Reihe von Figuren, Figur 6—8, zeigen.

In Figur 6 sieht man das Bild von zwei, anscheinend ganz getrennten *Malpighi*schen Körperchen. Das eine enthält einen fibrösen Glomerulus, welcher durch eine Kapsel von einem unmittelbar benachbarten anderen anscheinend normalen, wenn auch kleineren Glomerulus getrennt ist.

Bei weiterem Verfolgen der Serie sieht man aber, daß es sich hier wieder um ein zweigeteiltes *Malpighi*sches Körperchen handelt, und daß die fibröse Umwandlung, welche den einen Glomerulus vollständig betroffen hat, auch die eine Hälfte des ungeteilten Abschnittes dieses Glomerulus teilweise ergriffen hat, während sonst der größte Teil des Glomerulus normal ist (siehe Figur 7 und 8).

Im Gegensatze zu dieser zweigeteilten Form des *Malpighi*schen Körperchens, bei welcher die beiden Teile des *Malpighi*schen Körperchens nur klein sind und das Körperchen im ganzen nur etwas größer ist als ein gewöhnliches *Malpighi*sches Körperchen, gibt es noch eine andere Form der Zweiteilung, bei welcher die beiden Teile für sich dieselbe Größe haben wie ein normales *Malpighi*sches Körperchen und das betreffende *Malpighi*sche Körperchen in toto ein gewöhnliches solches bedeutend an Größe übertrifft.

Die Bilder, welche man beim Verfolgen der Serie dieser Form der zweigeteilten *Malpighi*schen Körperchen erhält, sind in den Figuren 9 und 10 dargestellt.

Zwei Glomeruli von normaler Größe (Figur 9) fließen allmählich zusammen und stellen dann (Figur 10) einen einzigen sehr großen Glomerulus dar. Man kann in der Figur 10 zwar noch eine leichte Einsenkung der *Bowman*schen Kapsel zwischen den beiden Hälften dieses großen Glomerulus sehen, doch hört dieselbe bald auf und kann nicht weiter zwischen die Kapillarschlingen des Glomerulus verfolgt werden. Die Kapillaren der einen Seite gehen in das Kapillarsystem der anderen Seite über. Bei dieser Form konnte ich auch niemals den

Ursprung zweier Tubuli uriniferi aus der *Bowman*schen Kapsel nachweisen, so daß ich auch hierfür bei der Annahme bleiben muß, daß es sich um eine Zweiteilung in einem einzigen *Malpighi*schen Körperchen handelt.

Schließlich möchte ich noch erwähnen, daß man die zuerst beschriebene Form öfter finden kann als die zweite Form, und daß man in manchen Nieren oft die eine oder die andere Form in zahlreichen Exemplaren vertreten findet. In einer Niere, die ich untersuchte, war die zweite Form sehr häufig, die erste Form war zwar auch vertreten, doch weniger zahlreich. In fünf Nieren habe ich die erste Form gefunden, doch nur in drei Fällen die zweite Form.

Bemerkung. Das histologische Material für diese Arbeit war in 10%igem Formol, Formol-*Müller* oder Alkohol fixiert. Zur Färbung gebrauchte ich Alaun-Kochenille, für Doppelfärbungen Hämatoxylin-Eosin. Die Schnitte waren oft tangential zur Nierenoberfläche geführt worden. Die Methode für die Schnittserien war die von *Bumpus*.

(Aus Prof. Chiaris pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Über zwei Fälle von Aortitis syphilitica mit Koronarostienverschließung.

Von

Dr. Franz Bardachzi,
Volontär am Institute.

Bei dem aktuellen Interesse der Frage nach der Existenz einer anatomisch charakterisierten Aortitis syphilitica dürfte es gerechtfertigt erscheinen, im nachfolgenden zwei Fälle von schwerer Aortenaffektion bei Syphilis mitzuteilen, welche sich in anatomischer Hinsicht zumal gegenüber der Endarteriitis chronica deformans eigenartig verhielten.

Der erste Fall betraf einen dreißigjährigen Mann, dessen Leiche am 13. Dezember 1902 von der Abteilung des Herrn Hofrates Professor Dr. *Přibram* zur Sektion gelangte.

Der Krankengeschichte, deren Überlassung ich der Güte des Herrn Hofrates *Přibram* verdanke, entnehme ich folgendes:

B. Anton, 30jähriger verheirateter Bahnbediensteter, machte im Jahre 1900 einen harten Schanker durch, dem ein Ausschlag folgte. Er wurde auf der Klinik des Herrn Professor Dr. *Janovsky* mit Einspritzungen behandelt.

Seit drei Monaten vor seiner am 12. Dezember 1902, i. e. am Tage des Todes erfolgten Aufnahme auf die Abteilung litt Patient an Brustschmerzen, Atemnot, allgemeiner Schwäche und Kältegefühl, zu welchen Beschwerden sich seit zwei Tagen Erbrechen hinzugesellte.

Vor der Erkrankung trank der Patient nicht mehr als 1 *l* Bier täglich.

Die Frau des Patienten ist gesund, ein Kind starb an Fraisen.

Nach der Aufnahme lag der Patient ruhig im Bette, die Atmung war ruhig, nicht angestrengt, von gewöhnlicher Frequenz. Hustenreiz fehlte. Der Kranke klagte hauptsächlich über Magenbeschwerden; er gab an, er bekomme plötzlich einen heftigen Schmerz in der Magen-

gegend, müsse erbrechen. Der Schmerz strahle gegen den Kopf aus und sei von Zittern in den Händen begleitet. Das Bewußtsein verliere Patient nie.

Über beiden Lungen, besonders rechts, fand sich ziemlich dichtes Rasseln. Die Atmung war auch beim Aufsitzen nicht angestrengt.

Die Herzdämpfung war etwas nach rechts verbreitert, die Töne dumpf, begrenzt, rhythmisch. Der Puls war kräftig, 96; die Temperatur normal.

Die Leber überragte den Rippenbogen um drei Querfinger. Die Magengrenzen waren nicht erweitert, die Magengegend etwas druckempfindlich. Perkussion des Abdomens zeigte gedämpft tympanitischen Schall. In der linken Skrotalhälfte war kein Hoden zu tasten.

Um 5 Uhr p. m. (1 Stunde nach der Aufnahme) meldete die Wärterin, der Patient habe nach Erbrechen einen »Anfall« bekommen. Es trat Bewußtlosigkeit und zunehmende Blässe ein, der Puls war nicht tastbar und lautes Trachealrasseln vorhanden. Es wurden fünf Kampferinjektionen gemacht. Trotzdem trat bereits um $5^1/_2$ Uhr p. m. der Tod ein.

Die klinische Diagnose lautete:

Vitium cordis? Oedema pulmonum. Intumescentia hepatis. Lues peracta. Kryptorchismus sinister. Mors cubita.

Bei der 15 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Sektion ergab sich folgender Befund:

»Der Körper 178 *cm* lang, von kräftigem Knochenbau, kräftiger Muskulatur, entsprechendem Paniculus adiposus. An der Rückseite diffuse Totenflecken. Totenstarre deutlich ausgeprägt. Allgemeine Hautdecken blaß. Haupthaar dunkelbraun. Pupillen mittelweit, gleich. Thorax gut gewölbt, Abdomen im Niveau des Thorax. Linke Skrotalhälfte leer. Schädel 51 *cm* im Horizontalumfang. Weiche Schädeldecken blaß; harte Hirnhaut gespannt; in ihren Sinus dunkles, flüssiges Blut. Gehirn ohne Besonderheiten. Halsorgane normal.

Das Zwerchfell rechts zur vierten, links zur fünften Rippe reichend. In der Luftröhre spärlicher schaumiger Schleim. Die Schilddrüse etwas größer, stärker kolloidhaltig. Die rechte Lunge an der Basis adhärent, sonst beide Lungen frei. Ihr Parenchym ziemlich blutreich, lufthaltig, ödematös. Im Herzbeutel wenige Tropfen klaren Serums. Das Herz dem Körper entsprechend groß, in seinen Höhlen flüssiges und frisch geronnenes Blut. Die Aortenklappen leicht diffus verdickt. Die übrigen Klappen und das Endokard zart. Das Myokard überhaupt fahl, aber von gewöhnlicher Konsistenz. Bei Lamellierung desselben namentlich im linken Ventrikel reichliche, auf dem Durchschnitte

bis $^1/_2 cm^2$ große, weißliche Flecken zu sehen, die aber gegen die Nachbarschaft nicht scharf abgegrenzt sind. Im Bereiche dieser Flecken die Muskulatur durch Bindegewebe ersetzt.

Die Aorta nicht erweitert. Ihre Intima in ihrem Anfangsteile über den Klappen in einer zirka 4 *cm* langen, gürtelförmigen Strecke mit reichlichen, dichtgestellten, bis 5 *mm* dicken polsterartigen Platten versehen, zwischen welchen sich furchenartige Vertiefungen finden. Durch solche Platten das Ostium der linken Koronararterie hochgradig verengt, das der rechten ganz verschlossen.

Die Koronararterien sonst zartwandig und gewöhnlich weit. In der Aorta ascendens sowie im Arcus aortae und in der Aorta thoracica descendens nur spärliche und niedrige polsterförmige Verdickungen. Die Aorta abdominalis und die großen Arkusäste hiervon ganz frei.

Die Leber vergrößert, brüchig; im rechten Lappen auf der oberen Fläche desselben eine vertikal verlaufende, zirka 6 *cm* lange Furche (sogenannte Zwerchfellsfurche). Die Milz blutreich. Die Nieren normal. Der linke Hoden etwas kleiner, von schlaffer Konsistenz, im Leistenkanal gelagert.

Das Pankreas normal, ebenso die Nebennieren. Magen und Darm ohne pathologische Veränderungen.

Mikroskopisch an frischen Zupfpräparaten vom Herzen Fettdegeneration geringen Grades, links etwas mehr als rechts.«

Darnach wurde die pathologisch-anatomische Diagnose gestellt auf:

Aortitis cum obliteratione ostii arteriae coronariae dextrae et stenosi ostii arteriae coronariae sinistrae. Myomalacia cordis multiplex. Degeneratio adiposa myocardii. Kryptorchismus sinister.

Nach diesem Sektionsbefund war es klar, daß der Patient infolge seiner Aortitis, die zur Verschließung respektive Verengerung der Koronararterien und damit zur Myomalacia multiplex sowie zur Fettdegeneration des Herzfleisches geführt hatte, zugrunde gegangen war. Die Brustschmerzen, die in den letzten drei Monaten des Lebens bestanden hatten, waren offenbar Ausdruck der genannten pathologischen Veränderung im Herzen gewesen.

Um die Natur der Aortitis zu studieren, wurde behufs mikroskopischer Untersuchung von verschiedenen Stellen der Aorta thoracica Material entnommen. Die Stücke wurden je zwei Tage in Formol-*Müller* und dann weiter in Liquor Mülleri gehärtet, hierauf in fließendem Wasser ausgewaschen, in Alkohol entwässert und nach Zelloidineinbettung geschnitten. Für die Färbung verwandte ich einerseits Hämatoxylin-Eosin und die *van Gieson*sche Methode, anderseits,

und zwar für die Färbung auf elastische Fasern, Orzein. Weiter untersuchte ich auch die Aortenklappen.

An einem der Aorta ascendens knapp über den Klappen entnommenen Stück zeigte sich eine allmählich sich erhebende, den größten Teil des Schnittes einnehmende, mächtige Verdickung der Intima, welche etwa das Achtfache der benachbarten normalen Innenhaut erreichte. Diese Verdickung bestand aus zwei nicht scharf voneinander abgegrenzten Teilen, einer inneren schmäleren, locker gefügten, zellreichen Schichte von meist regellosem Faserverlauf und einer äußeren dichteren. Außer stellenweiser, besonders in den tieferen Schichten auftretender geringerer Färbbarkeit und hier und da sich zeigender schleimiger Beschaffenheit waren in der Intima keine regressiven Veränderungen zu finden. Dagegen zeigten sich besonders in den tieferen Partien zahlreiche Rundzellen, welche gegen die Media zu größere rundliche und streifenförmige Herde bildeten, die teilweise mit den in dieser gelegenen Herden in Verbindung standen. In dieselben traten aus der Media Blutgefäße ein. Während die Media stellenweise gut erhalten war, erwies sie sich sonst wie zerklüftet von mächtigen Wucherungen von großzelligem Granulationsgewebe mit reichlichen Gefäßen und Rundzellen. Diese Herde drangen stellenweise in die Intima ein. Die größten waren schon makroskopisch als graurote Pünktchen sichtbar. An ihrer Stelle waren die elastischen Lagen der Media unterbrochen, in ihrer Umgebung von unregelmäßigem Verlaufe, wie dies an den auf elastische Fasern gefärbten Präparaten sehr deutlich hervortrat.

Die elastische Innenhaut war an den Stellen, wo die Entzündungsherde in die Intima eindrangen, unterbrochen. In der Adventitia bestand diffuse entzündliche Infiltration. Besonders stark war diese aber um die Gefäße, welche das Bild einer Endarteriitis obliterans darboten. An den Entzündungsherden war Übergang in Granulationsgewebe wahrzunehmen.

An Schnitten, die von vier Stücken, welche aus dem die stärksten Veränderungen zeigenden Teile der Aorta ascendens entnommen worden waren, gemacht wurden, zeigten sich ganz ähnliche Veränderungen. In der Bindegewebswucherung in der Media fanden sich oft mehrkernige Zellen, i. e. Riesenzellen, die aber nicht den Typus der *Langhans*schen Riesenzellen zeigten. An einer Stelle waren in dem in die Intima eingewucherten Gewebe oft sehr große, weite und ungemein dünnwandige Blutgefäße wahrzunehmen.

Gleiche, nur viel geringgradigere Veränderungen zeigten drei Stellen von der Aorta descendens. An den Aortenklappen zeigte sich geringe Auflockerung des Gewebes.

Als die auffallendsten Eigentümlichkeiten dieses Falles wären hervorzuheben:

Die sehr starke, gürtelförmige Entwicklung der Affektion im Anfangsteile der Aorta ascendens, das Übergreifen derselben auf die Ostien der Koronararterien, das zum Verschlusse der rechten und zur Stenose der linken geführt hatte, das Freibleiben der Aorta abdominalis und die geringe Neigung zu regressiven Veränderungen in den Verdickungsstellen der Intima. Im mikroskopischen Bilde fiel besonders die gewaltige, fast allenthalben nachzuweisende Einwucherung von Granulationsgewebe aus der Adventitia in die Media auf, wie sie bei der gewöhnlichen Endarteriitis chronica deformans nicht getroffen wird. Auf die Riesenzellen im Granulationsgewebe ist wohl kein zu großes Gewicht zu legen, weil sie sich auch sonst darin oft finden. Von herdweiser Verkäsung im Granulationsgewebe, so daß daraus Gummen hätten diagnostiziert werden können, war nichts zu sehen. Nichtsdestoweniger möchte ich diese Aortitis doch auf Syphilis beziehen. Hierfür sprechen die anatomische Eigenart, das Fehlen anderer kausaler Momente und die Geschichte des Falles. Da sich an den entzündeten Stellen überall nur Granulationsgewebe, nirgends Übergang desselben in Narbengewebe zeigte, muß diese Aortitis als eine relativ rezente aufgefaßt werden.

Hiermit stimmt sehr gut die Angabe überein, daß sich pathologische Symptome seitens des Herzens erst drei Monate vor dem Tode zu zeigen begonnen hatten.

Ein sehr lehrreiches Pendant zu diesem Falle stellt der folgende zweite Fall dar, indem es sich hier wieder um eine Aortitis syphilitica mit Verschluß des Ostiums der einen Koronararterie handelt, der Prozeß aber viel älter war. Dieser Fall bezog sich auf einen 39jährigen Mann, dessen Leiche am 15. Oktober 1901 von der gleichen Abteilung wie der erste Fall seziert wurde. Auch für die Überlassung dieser Krankengeschichte bin ich Herrn Hofrat *Přibram* zu großem Danke verpflichtet.

O. Rudolf, 39jähriger, verheirateter Rechnungsführer, akquirierte im Jahre 1884 ein Ulcus durum an der Glans penis, welches vereiterte und ohne ärztliche Behandlung heilte. Neun Monate darauf bildete sich in der linken Leistengegend ein Bubo. Im Jahre 1898 wurde Patient wegen einer schmerzhaften Rachenerkrankung mit Jodkali behandelt. Als sich im August 1900 ein Gumma am Kopfe entwickelte, suchte er Hilfe im Spitale, woselbst dasselbe unter Quecksilberbehandlung im Verlaufe von zwei Wochen heilte. Um dieselbe Zeit wurde bei ihm ein Herzfehler diagnostiziert. Im Mai 1901

bildete sich ein Gumma am rechten Schulterblatte, das auf antiluetische Behandlung zurückging. Im Juli entwickelten sich Gummata an beiden Füßen; die eingeleitete Schmierkur mußte wegen eintretender Atembeschwerden sistiert werden.

In den letzten drei Monaten vor der am 1. Oktober erfolgten Aufnahme auf die Abteilung des Herrn Hofrates Prof. Dr. *Přibram* magerte Patient auffällig ab, der Appetit war sehr gering und großer Durst vorhanden. Die letzten vier Wochen hatten auch häufige (bis fünf- und sechsmal täglich) Diarrhöen bestanden, welche heftigen Stuhldrang zur Folge hatten. Beim starken Pressen waren auch Hämorrhoidalknoten vorgetreten. In der letzten Woche vor der Aufnahme des Patienten verschlimmerte sich des Gesamtbefinden sehr wesentlich; es traten Atemnot, Husten, Erbrechen, Schlaflosigkeit und heftiger Schweißausbruch hinzu.

Im jugendlichen Alter hatte der Patient Scharlach durchgemacht. Sonst war er stets gesund gewesen. Gonorrhöe und Rheumatismus hatte er nicht durchgemacht.

Die Eltern und drei Geschwister des Patienten sind gesund. Seine Frau, die er im Jahre 1893 heiratete, gebar in den Jahren 1889, 1894, 1896 und Februar 1901. Die Kinder sollen angeblich gesund sein. Die Frau hat nie abortiert.

Früher trank Patient täglich 20 bis 30 Glas Bier, später bis fünf Glas. Der bei der Aufnahme auf die Abteilung erhobene Status praesens ergab folgenden Befund:

Schwächlicher, hochgradig abgemagerter Körper mit schwacher Muskulatur und von blasser Hautfarbe. Über dem linken Parietale nahe der Sutura sagittalis zeigt sich eine kaum hellergroße, haarlose, weiße Narbe, von einem Gumma herrührend. Der Knochen zeigt an dieser Stelle Depression. Pupillen eng, reagierend. Die Temporalarterien stark geschlängelt. Zahnfleisch etwas geschwollen, Zähne zum Teil kariös, geschwärzt. Uvula nach links abweichend. Pulsationen der Karotis sehr deutlich, ebenso in der Jugulargrube Pulsation sichtbar. An der Brachialis, Kubitalis, Radialis und Ulnaris besonders bei gebeugtem Arme beiderseits dem Herzspitzenstoß synchrone, deutlich sichtbare, an der Kubitalis auch hörbare Pulsationen. Die Kubitalis als hartgespanntes Gefäß deutlich tastbar.

Die an der vierten Rippe beginnende Herzdämpfung reicht von der rechten Sternallinie bis fingerbreit innerhalb der linken Klavikularlinie. Spitzenstoß im fünften Interkostalraum. Links und rechts diffuse Erschütterungen des Thorax, auch im Epigastrium. Puls 110, ziemlich gespannt, rhythmisch.

Bei der Auskultation hört man an der Aorta ein hauchendes Geräusch im zweiten Moment, im ersten Moment ein leiseres; in der Richtung zur Herzspitze sind diese Geräusche schwächer zu hören. An letzterer dumpfe Töne.

Über der rechten Skapula befindet sich eine etwa kreuzergroße Stelle, welche in der Peripherie braun, im Zentrum rosa erscheint und von einem verheilten Gumma herrührt. Diese Hautpartie über dem Knochen verschieblich.

Die Leber perkussorisch und palpatorisch vier respektive zwei Querfingerbreiten unter dem Rippenbogen nachzuweisen.

In der linken Leiste zwei schief gestellte, etwa 1 *cm* lange Narben, die außen dunkelbraun pigmentiert sind.

Pulsationen der Kruralis als mächtige Erhebungen tastbar. Pediaeapuls sichtbar. Kapillarpuls an den Nägeln angedeutet. An der Kruralis Töne hörbar.

Das distale Drittel der linken Tibia aufgetrieben, auf Perkussion schmerzhaft. Die Haut darüber etwas gerötet. Rechts am Dorsum pedis ein harter, flach prominenter Tumor. Das Kuneiforme primum dieser Seite bei Perkussion schmerzhaft.

Bei der Röntgenuntersuchung ergibt sich dem Herzen entsprechend ein verbreiteter Schatten. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung finden sich erweiterte Venen mit deutlicher Pulsation.

Am 6. Oktober wurde der Patient, da seine Beschwerden sich besserten, auf eigenen Wunsch entlassen. Da sich am 11. d. M. blutiger Auswurf und stechende Schmerzen in der Brust einstellten, suchte er am 13. d. M. schon wieder die Abteilung auf. Der an demselben Tage aufgenommene Status ergab äußerste Schwäche, Blässe, fahlgelbe Hautfarbe. Patient warf hellrotes Sputum (fast flüssiges Blut) aus. Der Puls war rhythmisch, gespannt, 120, und war Dyspnoe vorhanden. Die Schwäche nahm zu, die Atmung wurde immer frequenter (48 in der Minute) und der Puls schwächer. Um 3 Uhr a. m. trat am 15. Oktober Exitus letalis ein.

Die klinische Diagnose lautete:

Lues gummosa. Gummata periostealia. Arteriosklerosis. Endocarditis chronica ad valvulas aortae et ad valvulam mitralem. Insufficientia valvularum aortae. Hypertrophia cordis ventriculi sinistri. Infarctus haemorrhagici pulmonum. Intumescentia hepatis. Prolapsus ani. Alkoholismus chronicus.

Die Sektion wurde $5^1/_2$ Stunden nach dem Tode am 15. Oktober 1901 ausgeführt und folgendes Sektionsprotokoll aufgenommen:

»Der Körper 170 *cm* lang, von kräftigem Knochenbau und Muskulatur. Allgemeine Decken blaß, mit dunkleren Hypostasen auf der Rückseite. Totenstarre ausgeprägt. Haupt- und Barthaar dunkel. Über dem linken Parietale nahe der Mittellinie eine 1 cm^2 große Narbe. Pupillen mittelweit, gleich. Sichtbare Schleimhäute blaß. Hals und Brust proportioniert, Abdomen im Thoraxniveau. An der Glans penis im Sulcus coronarius weißliche Narben zu konstatieren. Desgleichen Narben in inguine sinistra. Über der rechten Skapula eine 2 cm^2 große bräunliche Narbe. Weiche Schädeldecken blaß. Der Schädel 52 *cm* im Horizontalumfang, ziemlich dickwandig, diploereich. In der Gegend des linken Scheitelbeines, entsprechend der früher erwähnten Narbe am Kapillitium, an der Außenfläche eine Verdickung, die sich etwa auf 2 cm^2 erstreckt. Hirnhäute und Gehirn zeigen nichts Abnormes.

Zwerchfellstand rechts an der vierten, links an der fünften Rippe. Schilddrüse entsprechend. Schleimhaut der Halsorgane blaß. Die Lungen, an den Spitzen leicht fixiert, zeigen ein sehr blutreiches, derbes Parenchym; in den Spitzen leichte Schwielen. In den Unterlappen beiderseits bis hühnereigroße, keilförmige hämorrhagische Herde. Das Herz mit dem Herzbeutel bindegewebig verwachsen, stark dilatiert und hypertrophiert, hauptsächlich im linken Ventrikel. Das Herzfleisch blaß und weich, im rechten Ventrikel deutlich gelb (mikroskopisch Fettdegeneration). Die Klappen zart, nur die der Aorta stark verdickt und geschrumpft. Die Intima der Aorta ascendens zeigt reichliche, ziemlich weiche Höcker mit dazwischenbefindlichen Furchen.

Diese Veränderung läuft im Arcus aortae und in der Aorta thoracica descendens allmählich aus. Das Ostium der rechten Koronararterie obliteriert. Die Luft- und Speiseröhre blaß. Im Abdomen kein abnormer Inhalt. Leber, Milz und Nieren zeigen Stauung. Am Genitale nur starke Thrombenbildung in den Venen der Prostata und den periurethralen Venen. Die Schleimhaut des Magens stark gerötet und ekchymosiert, ebenso die Schleimhaut des Darmes gerötet. Pankreas und Nebennieren normal.«

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete:

Lues inveterata. Cicatrices glandis penis et inguinis sinistrae. Cicatrix in regione scapulae dextrae. Hyperostosis cranii. Aortitis. Endocarditis chronica ad valvulas aortae cum insufficientia valvularum. Concretio cordis cum pericardio totalis. Dilatatio et hypertrophia cordis praecipue ventriculi sinistri. Hyperaemia mechanica universalis. Thrombosis venarum perivesicalium. Infarctus haemorrhagici pulmonum. Obliteratio ostii arteriae coronariae dextrae.

Degeneratio adiposa myocardii ventriculi cordis dextri. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum.

Auch in diesem Falle erwies sich als die schwerste pathologisch-anatomische Veränderung im Organismus die Aortenaffektion, kombiniert mit der Erkrankung der Aortenklappen und der Obliteration des Ostiums der Arteria coronaria dextra. Hierdurch waren die Hypertrophie des Herzens, die Fettdegeneration im rechten Herzventrikel, die universelle mechanische Hyperämie, die Thrombose in den Perivesikalvenen und die die unmittelbare Todesursache abgebenden hämorrhagischen Lungeninfarkte erzeugt worden.

Es wurde nun auch hier die Aorta im Bereiche ihrer stärksten Veränderungen, i. e. im aufsteigenden Teile einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen und zwei Stellen derselben Stücke entnommen. An Schnitten von der ersten Stelle zeigte sich mäßig starke Intimaverdickung ohne regressive Veränderungen, außer geringer Verkalkung in den innersten Schichten. In der Media war von normalem Gewebe nur wenig zu erkennen; sie war fast ganz verschwunden und nur stellenweise als ganz schmaler Streifen erhalten, infolge von Durchsetzung derselben durch Bindegewebe, welches vielfach auch kleinzellig infiltriert war. Die Adventitia war ungemein stark verdickt. Die Vasa vasorum zeigten das Bild einer Endarteriitis obliterans; sie waren umgeben von Rundzellenherden. Die zweite Stelle von der Aorta ascendens zeigte auch nur mehr sehr spärliche Reste von Mediagewebe; diese war zum weitaus größten Teile substituiert von zahlreichen, meist schon bindegewebigen Entzündungsherden. Diese waren besonders deutlich bei der elastischen Faserfärbung, die nach *Weigerts* Methode vorgenommen wurde, als helle Flecken zu erkennen. An demselben Schnitte zeigte sich stärkere Intimaverdickung ohne besondere regressive Veränderungen.

Auch in diesem Falle bot die Aortitis ein eigenartiges Bild dar; auch hier muß hingewiesen werden auf die makroskopische Lokalisation, die Obliteration des einen Koronarostiums, die geringe Neigung zu regressiven Metamorphosen in den Intimaverdickungen, ferner auf die gewaltige Einwucherung von Bindegewebe aus der Adventitia in die Media. Hier fand sich aber nicht mehr Granulationsgewebe, sondern derbfaseriges Bindegewebe mit Herden von kleinzelliger Infiltration. Riesenzellen wurden nicht gefunden, ebenso traten keine Gummata in Erscheinung.

Es handelte sich auch bei dieser Erkrankung augenscheinlich um einen syphilitischen Prozeß in der Aorta. Nur war derselbe gewiß älteren Datums als in dem ersten Falle. Außerdem war hier eine

starke Affektion der Aortenklappen vorhanden gewesen, die zu einer Insuffizienz derselben geführt hatte.

Gewiß ist es nicht ohne weiteres möglich, die in diesen beiden Fällen gefundene Aortitis in derselben Art wie etwa einen gummössyphilitischen Prozeß in der Leber als an jeder einzelnen Erkrankungsstelle für Syphilis anatomisch charakterisiert zu bezeichnen, indem es sich eben auch nur um dieselben Baumittel der Aortenwandveränderungen handelt, wie sie bei anderen Aortitiden, welche nichts mit Syphilis zu tun haben, getroffen werden. Denn auch bei der gewöhnlichen Endarteriitis chronica deformans aortae trifft man herdweise Verdickung der Intima, Entzündungen in der Media mit Gefäßwucherung und Entzündung in der Adventitia. Der Grad der Mediadurchwucherung seitens des mit den proliferierenden Gefäßen von der Adventitia her eindringenden, entzündlich neugebildeten Bindegewebes war aber hier ein so hoher, daß dadurch der Aortitis ein ganz besonderes Gepräge verliehen wurde, wie es bei der gewöhnlichen Endarteriitis chronica deformans nie vorkommt. Die Intimaverdickungen, die auch viel weniger Neigung zu regressiven Metamorphosen zeigten, traten mikroskopisch eigentlich in den Hintergrund gegenüber der Affektion der beiden äußeren Wandschichten, zumal gegenüber der Mesarteriitis. Dazu kam noch die eigentümliche Lokalisation der Aortitis, ihre Tendenz, die Koronarostien zu verschließen und das jugendliche Alter der Patienten, in welchem gemeinhin sonst die Aorta wenig oder gar keine pathologischen Veränderungen aufweist. Das, zusammengehalten mit der Geschichte der beiden Fälle, zwingt mich zu der Behauptung, daß hier die Aortitis in der Tat syphilitischen Ursprungs war, und naturgemäß weiter zu der Anschauung, daß die besonderen Eigentümlichkeiten der Aortitis in den beiden Fällen eben durch den Umstand ihrer syphilitischen Ätiologie hervorgerufen worden waren. Gewiß sind noch weitere Erfahrungen notwendig, um festzustellen, ob man in Fällen histologisch analoger Aortitis, wenn sonst keine Anhaltspunkte für Syphilis vorhanden sind, schon aus einem solchen Befunde in der Aorta syphilitische Aortitis und damit Syphilis diagnostizieren darf, wie dies bekanntlich *Heller* in Kiel und seine Schüler behaupten. Mir erschien es jedenfalls gerechtfertigt, diese beiden Fälle als einen kleinen Beitrag zu dieser Frage zur allgemeinen Kenntnis zu bringen.

(Aus Prof. Chiaris pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Pneumonomycosis aspergillina hominis.

Von

Dr. Heijiro Nakayama,

Assistent am pathologischen Institute in Tokio.

Bei der großen Seltenheit des Vorkommens von Aspergillose in der menschlichen Lunge erscheint es an und für sich gerechtfertigt, einen neuen solchen Fall zur Kenntnis zu bringen. Dazu kommt aber noch, daß in diesem Falle eine bisher erst einmal beim Menschen gefundene Aspergillusspezies vorhanden war und daß weiter dieser Fall die sekundäre Natur der Lungenaspergillose nach hämorrhagischem Infarkte in der Lunge zu belegen geeignet erscheint.

Der Fall betraf einen 71jährigen Schuster, welcher am 27. Februar 1903 auf der Abteilung des Herrn Hofrates Professor Dr. *Přibram* gestorben war und dessen Leiche mit der klinischen Diagnose: Pneumonia lobi inferioris utriusque, Emphysema pulmonum, Arteriosclerosis, Bronchitis diffusa, Morbus Brightii chronicus, Myodegeneratio cordis, Oedema pedum, Anisocoria, Atheromata capitis zur Sektion gekommen war. Aus der von Herrn Hofrat *Přibram* mir gütigst überlassenen Krankengeschichte, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank sage, entnehme ich, daß der Patient in elendem Zustande erst einen Tag vor dem Tode im Spitale aufgenommen worden war. Infolge der hochgradigen Dyspnoë und der asthmatischen Anfälle war es ganz unmöglich, eine Anamnese aufzunehmen und konnte leider auch später nichts darüber erfahren werden. Auch eine genauere Untersuchung war aus demselben Grunde nicht möglich. Als Status ergab sich folgendes: Die Pupillen waren ungleich groß, die rechte weiter als die linke; sie reagierten auf Lichteinwirkung träge. In den Malleolargegenden und auf den Fußrücken bestand geringes Ödem. Im Kapillitium fanden sich zwei bis walnußgroße Atherome. Die Radialis war geschlängelt. Der Puls erschien arhythmisch, 92, klein, leicht zu unterdrücken. Über beiden

Lungen war bei der Perkussion abnorm lauter Schall zu hören. Die Atmung war vesikulär; dabei hörte man verlängertes Exspirium und reichliche bronchitische Geräusche. Rückwärts war ad basin beiderseits vom achten Brustwirbel abwärts kleinblasiges Rasseln wahrnehmbar, aber keine Schallverkürzung. Die Herzdämpfung war verkleinert. Die Töne erschienen dumpf, leise, kaum hörbar. Der zweite Ton über der Aorta war akzentuiert. Das Abdomen zeigte normale Verhältnisse. Die Temperatur war bei der Aufnahme 38·1° C, erreichte noch am 26. Februar 39·6° C, um dann wieder auf 38·5° C abzufallen. Die Respiration schwankte zwischen 36 und 42. Der Verdacht einer beiderseitigen lobulären Pneumonie wurde wegen der dichten Rasselgeräusche und dem begleitenden hohen Fieber ausgesprochen. Sputum war nicht vorhanden.

Bei der Untersuchung des Harns wurden reichliches Eiweiß und Spuren von Indikan nachgewiesen.

Unter Steigerung der Symptome erfolgte der Exitus letalis bereits am Tage nach der Aufnahme um 10 Uhr p. m.

Bei der Sektion, welche 23 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, fand sich folgendes: Die Leiche war die eines ziemlich großen, kräftig gebauten, abgemagerten Individuums. Die allgemeine Decke war blaß, mit blasser Hypostase rückwärts. Das Haupt- und Barthaar war dem Alter entsprechend grau. Die mittelweiten Pupillen waren beiderseits gleich. Die von außen sichtbaren Schleimhäute waren überall blaß. In der Gegend des vorderen Endes der Pfeilnaht und über dem rechten Tuber parietale fand man je eine über haselnußgroße, kugelige Geschwulst von prallelastischer Konsistenz in der Haut. Sonst war am Körper von außen nichts Abnormes zu erkennen.

Die weichen Schädeldecken waren blaß. Der Schädel und die harte Hirnhaut waren von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die weichen Hirnhäute zeigten ödematöse Durchtränkung. Das Gehirn ließ nichts Pathologisches erkennen.

Die Schilddrüse und die Schleimhäute der Halsorgane waren blaß. Die rechte Pleurahöhle enthielt etwas eiteriges Exsudat, dabei war die Pleura mit einer gelblichen, ziemlich dicken Fibrinschicht überzogen. Die linke Pleura war dagegen ganz leer und ihre Serosa intakt. Beide Lungen waren an der Spitze fixiert. Durch diese fixierten Stellen gemachte Schnitte zeigten alte schwielige Verdichtungsherde in den Lungenspitzen. Das Parenchym der beiden Lungen war im allgemeinen von mittlerem Blutgehalte, stärker durchfeuchtet und ließ sich eine reichliche Menge blutig-schaumiger Flüssigkeit heraus-

pressen. Auf der Schnittfläche des Oberlappens der rechten Lunge fand sich in der Nähe der kostalen Fläche des Lappens ein etwa hühnereigroßer Gangränherd, in dessen Bereich das Parenchym zerfallen war, so daß sich hier eine Höhle mit unregelmäßig zerfetzter Wandung präsentierte. Die Umgebung dieser Zerfallshöhle wurde von verdichtetem Lungengewebe gebildet, welches teils das Aussehen eines älteren hämorrhagischen Infarktes bot, teils graurot pneumonisch infiltriert war. Unmittelbar an die Jauchehöhle angrenzend zeigten sich zwei zirka $1^1/_2$ *cm*² große Stellen im Lungengewebe dadurch auffällig, daß sie eine ziemlich trockene, bräunlichgraue, wie »modrige« Beschaffenheit hatten und an ihrer Peripherie einen Saum von gelblichen Krümeln besaßen. Im Unterlappen der linken Lunge fanden sich mehrere bis taubeneigroße, scharf begrenzte, dichtere Stellen von roter Farbe und keilförmiger Gestalt. Der Stamm sowie zahlreiche kleinere Zweige des rechten Hauptastes der Arteria pulmonalis waren mit graurötlichen Pfröpfen verstopft. In einzelnen Ästen zweiter Ordnung des linken Hauptastes der Arteria pulmonalis ließen sich ebenfalls solche Pfröpfe erkennen. Der Herzbeutel enthielt etwas klares Serum. Das Herz war entsprechend groß, zeigte ziemlich derbe, blasse Muskulatur. In den Papillarmuskeln der Valvula mitralis fielen weißliche Schwielen auf. Die Klappen der linken Herzhälfte sowie die Intima der Aorta zeigten reichliche Verdickungs- und Verkalkungsherde. Die Schleimhaut der Speiseröhre war blaß. Das Abdomen enthielt keinen abnormen Inhalt. Die Leber war groß, blaß und brüchig. An der Oberfläche derselben fielen viele stecknadelkopfgroße, gelbliche Flecken auf. Die Milz war klein, blaß. Die Nieren waren ziemlich groß, mit rauher Oberfläche versehen und mit bis taubeneigroßen serösen Zysten durchsetzt. An der Oberfläche derselben sah man teils gelbe, teils graue, hanfkorngroße Knötchen. Die Schleimhaut des harnleitenden Apparates sowie das Genitale zeigten keine besonderen Veränderungen. Die Schleimhaut des Magens und des Darmkanals war blaß. Der Processus vermiformis war in ein taubeneigroßes, zystisches Gebilde umgewandelt, beim Aufschneiden dieser Zyste floß schleimige Flüssigkeit heraus. Das Pankreas und die Nebennieren waren normal. An der Unterseite des Mesenteriums des Jejunums hing ein gestielter, taubeneigroßer Anhang aus Fettgewebe herab. Die perivesikalen Venen waren ausgedehnt thrombosiert.

Da es bei der Beschaffenheit der modrig aussehenden Partien in der Wand der Zerfallshöhle der rechten Lunge sehr wahrscheinlich war, daß es sich um eine Schimmelmykose handle, machte man gleich nach der Sektion, um die Diagnose festzustellen, aus dem

Gewebssaft dieser Stellen Deckglaspräparate und untersuchte dieselben unter dem Mikroskope. Dabei fand man zahlreiche Hyphen eines Aspergillus mit schwarzer Farbe der Sterigmen und Konidien, daneben noch zahlreiche, verschiedenartige, zum Teile *Gram*-beständige Kokken und Bazillen.

Es wurde daher folgende pathologisch-anatomische Diagnose gestellt: Thrombosis venarum perivesicalium. Embolia rami dextri arteriae pulmonalis subsequente infarctu et gangraena in lobo superiori pulmonis dextri cum aspergillosi. Pleuritis fibrinosopurulenta dextra. Embolia rami sinistri arteriae pulmonalis. Infarctus haemorrhagici recentiores lobi inferioris pulmonis sinistri. Morbus Brightii chronicus. Endarteriitis chronica deformans. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum. Cystis processus vermiformis. Lipoma pendulum mesenterii intestini tenuis. Atheromata capillitii duo. Oedema pedum.

Von dem Gewebssafte der obengenannten »modrigen« Stellen der rechten Lunge wurden auch Strichkulturen auf Agarplatten angelegt. In allen Strichen zeigte sich eine reichliche Wucherung des Rasens eines Aspergillus, der bereits in zwei Tagen grünschwarze Pigmentierung zeigte. Außer dem Aspergillus fand man noch Kolonien von verschiedenen Kokken und Bazillen, welche nicht weiter bearbeitet wurden.

Am 2. März 1903 wurde eine Reinkultur dieses Aspergillus an Herrn Prof. Dr. *Molisch* mit der Bitte übersandt, die Bestimmung der Aspergillusspezies durchzuführen. Herr Prof. *Molisch* schickte die Kultur an Herrn Prof. Dr. *Blumentritt* in Elbogen zur Bestimmung. Am 14. März antwortete derselbe, daß es sich bei der übersandten Reinkultur um den »Aspergillus bronchialis« handle. Er fügte dabei hinzu: »Ziemlich kräftige Köpfchen, an denen die Sterigmen ziemlich tief an der Blase herabreichen. Die Konidienträger entsprechend lang, nicht septiert, niemals verzweigt.« Für ihre Güte spreche ich den beiden Herren Professoren an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

Die genauere histologische Untersuchung dieses Falles wurde mir übertragen. Zur Verfügung standen mir die ganze rechte Lunge (Musealpräparat Nr. 5440), mehrere Stücke von den Infarktherden im Unterlappen der linken Lunge und Stücke von der Leber und den Nieren.

Vor der Beschreibung der Befunde an den einzelnen Organen will ich an dieser Stelle kurz über die Technik der Untersuchung berichten. Das zur Untersuchung bestimmte Material war zuerst in 10%iger Formalinlösung fixiert und dann in Alkohol konserviert

worden. Die zum Mikrotomieren ausgeschnittenen Gewebsstückchen wurden nach der gewöhnlichen Methode in Celloidin eingebettet und dann geschnitten. Die Färbung geschah vorwiegend mit Hämatoxylin-Eosin und nach *van Gieson*. Ferner wurde die *Unna-Tänzer*sche Orzeinfärbung und die *Gram*sche Bakterienfärbung angewendet. Besonders die letztere Methode bot immer vortreffliche Bilder des Schimmels und der Bakterien dar.

An der rechten Lunge entnommenen Schnitten durch die Wandung der Zerfallshöhle mit Schimmelmykose konnte man schon mit der schwachen Vergrößerung sehr leicht drei verschiedene Zonen unterscheiden, nämlich eine innere, an die Wand der Zerfallshöhle angrenzende, nekrotische, eine mittlere verdichtete und eine äußere des noch erhaltenen, relativ leicht veränderten Lungengewebes. Die Begrenzungen derselben waren sehr unregelmäßig und unscharf, da die Zonen allmählich ineinander übergingen und Fortsätze aus der einen in die andere hineinragten.

Das im Bereiche der nekrotischen Zone gelegene Lungenparenchym war abgestorben und zeigte keine Kernfärbung mehr. Trotz dieser Nekrose war der ursprüngliche Bau der Lunge noch wohl erhalten und es war noch die Struktur der Alveolarsepta, der Bronchien und der Gefäße unschwer zu erkennen. Die meisten Alveolen in dieser Zone, abgesehen von einem Bezirke, welchen ich nachher speziell beschreiben werde, waren mit einer nekrotischen, zelligen Masse ausgefüllt und infolgedessen zeigte die ganze Zone ein sehr verdichtetes Aussehen. Nur hie und da fand man einzelne Alveolen weniger gefüllt oder fast leer. Diese waren dann als verschieden große, rundliche Lücken wahrnehmbar. Die nekrotisierte Masse in den Alveolen war nicht an allen Stellen der Schnitte ganz gleich beschaffen. An einer kleinen Stelle in der Wand der Zerfallshöhle war diese Masse feinkörnig zerfallen. An anderen größeren Stellen war sie aus unzähligen kleinen, rundlichen, ganz schwach gefärbten, kernlosen Körperchen mit ganz zarter Kontur — augenscheinlich nekrotischen Erythrocyten — massenhaften, ebenso schwach gefärbten, körnigen Zerfallsprodukten, welche teilweise aus den erwähnten Erythrocyten durch Zerfall entstanden zu sein schienen, zahlreichen abgestorbenen Leukocyten und spärlichen, blasig aufgequollenen, rundlichen, großen Zellen mit Kohlenpigment — Alveolarepithelien — zusammengesetzt. Ferner kam Fibrin in Form von unregelmäßigen Klumpen und in netzartiger Gestalt in diese Masse eingelagert vor. An der Grenze zwischen der nekrotischen und der benachbarten verdichteten Zone war die obenerwähnte Masse in den

Alveolen relativ wohl erhalten, und dadurch konnte man ihre ursprüngliche Form gut erkennen. Hier waren die Alveolen mit massenhaften, dicht gedrängten, schon ausgelaugten roten Blutzellen, zahlreichen mehr- oder gelapptkernigen Leukocyten, Lymphocyten und spärlichen desquamierten Alveolarepithelien ausgefüllt. Alle diese Zellen zeigten eine nach dem Inneren dieser Grenze zunehmende schlechtere Kernfärbung und gingen endlich in eine vollständige Nekrose über. Kurz gesagt, bot die rechte Lunge an dieser Stelle das Aussehen eines älteren hämorrhagischen Infarktes mit einem großen nekrotischen Zentrum.

In der nekrotischen Zone fiel ein auf dem Durchschnitte etwa $1^1/_2$ cm^2 großer, unregelmäßig rundlich gestalteter Herd auf. Er lag von dem Rande der Zerfallshöhle wenig entfernt in der nekrotischen Zone, war nach außen der zweiten verdichteten Zone dicht benachbart und von dieser ziemlich scharf abgegrenzt. Das in diesem Bereiche gelegene Lungengewebe war gegenüber dem anderen etwas lockeren Baues und zeigte schon makroskopisch ein schwammiges Aussehen. Mikroskopisch war auch hier eine deutliche Nekrose vorhanden und zeigte sich keine Kernfärbung mehr. Die Alveolen in diesem Bezirke waren auch mit einer nekrotischen, zelligen Masse erfüllt. Die Menge derselben war aber weit geringer als in der übrigen nekrotischen Zone. Infolgedessen waren die Alveolarsepta nicht gespannt, bildeten unregelmäßige Falten und das ganze Bild sah lockerer aus. In der Beschaffenheit des Inhaltes in den Alveolen dieses Bezirkes aber trat eine Besonderheit hervor, nämlich die Schimmelmykose, welche als die des früher genannten Aspergillus zu erkennen war. Die Hyphen waren mit Hämatoxylin oder nach der *Gram*schen Methode gut färbbar, mäßig dick, an vielen Stellen quer septiert und baumförmig verzweigt. Die Form der Hyphen war nicht ganz gleichmäßig zylindrisch. Die meisten Hyphen zeigten in ihrem Verlaufe unregelmäßige Ausbuchtungen. In ihnen selbst fand man sehr viele rundliche, vakuolenartige Gebilde, welche gar keine Farbe aufnahmen. Die Hyphen kamen entweder ganz vereinzelt oder als Gewirre von sehr reichlichen Fäden vor. Im ersten Falle waren sie regellos mit den nekrotischen Zellen vermischt in den Alveolen zu finden. Im zweiten Falle zeigten sie eine gewisse Regelmäßigkeit. Sie waren immer radiär angeordnet und bildeten hie und da im nekrotischen Lungenparenchym rundliche, ovale oder ganz unregelmäßig gestaltete Schimmelrasen von verschiedener Größe. Die Dichtigkeit der Hyphen war je nach dem Rasen verschieden. Sogar in ein und demselben Rasen zeigte sie große Schwankungen. Gewöhnlich

lagen die Hyphen in der zentralen Partie eines Rasens spärlicher und weniger dicht und waren sehr schlecht zu färben. In der peripheren Partie dagegen waren sie gut färbbar und dicht angeordnet, an einigen Stellen so dicht, daß man zwischen den nebeneinanderliegenden Hyphen keine Lücke sehen konnte. Die kleineren Rasen wurden immer von den Alveolarsepten durchzogen und boten ein solches Aussehen, als ob die Mykose von einer Stelle einer Alveolarwand angefangen und sich von da weiterverbreitet hätte. Einige größere Rasen, welche einen Durchmesser von 1·5—3 *mm* hatten, zeigten im Zentrum je einen queren oder schrägen Durchschnitt eines Kanales. Die Wandung dieses war stets vollständig abgestorben und hatte keine zellige Auskleidung mehr. Aber da eine dünne Schicht von glatten Muskelfasern in der Wandung zu erkennen war und mächtiges Bindegewebe den Kanal umgab, ferner entsprechend große Gefäße denselben begleiteten, konnte man den Schluß ziehen, daß der Kanal ein Bronchus war. Im Lumen desselben fand man außer einer geringen Menge einer abgestorbenen zelligen Masse eine Anzahl Hyphen, viele Konidienträger und reichliche Konidien des Aspergillus. Die Konidien waren rund, glatt, erdig-graugrün und wurden bei der *Gram*schen Färbung dunkel gefärbt. Von dem Lumen des Bronchus nach allen Seiten radiär ausstrahlende Hyphen des Aspergillus wucherten durch die Wandung des Bronchus und das umgebende Bindegewebe einerseits in die Alveolen und anderseits auch durch die Wand der benachbarten Gefäße in das Lumen dieser hinein. Dabei schien es, daß weder die Art des Gewebes noch die Faserrichtung desselben das Fortschreiten des Schimmels hinderte. In einzelnen Bronchien war die Schimmelmykose nur an einer Seite der Wand aufgetreten, und infolgedessen hatten die Rasen hier eine becherförmige Gestalt.

Die in der nekrotischen Zone verlaufenden größeren Arterien waren durch aus Fibrin, roten Blutzellen und Leukocyten bestehende Pfröpfe ganz verschlossen. Außer in den früher genannten Gefäßen in der unmittelbaren Nachbarschaft der Bronchien mit Schimmelmykose war weder im Lumen noch in der Wand der Gefäße der Aspergillus nachzuweisen.

Die in der mittleren Zone der Wandung der Zerfallshöhle gelegenen Alveolen enthielten meist eine kolossale Menge von Leukocyten mit einem gelappten Kerne oder mehreren Kernen, Lymphocyten, eine spärliche Anzahl von abgestoßenen Epithelien und roten Blutzellen. Zu diesen zelligen Elementen gesellte sich noch Fibrin als ein feines Netzwerk, — also das Bild einer Pneumonie. In der Nähe der

nekrotischen Zone konnte man auch stellenweise sehr viele Erythrocyten in den Alveolen erkennen. Die Bronchien in dieser Zone waren erhalten. Die Mukosa derselben zeigte zellige Infiltration, ebenso die Muskularis und das umgebende Bindegewebe. Im Lumen enthielten sie aus verschiedenen Leukocyten, abgestoßenen Epithelien, Schleim- und Fibrinniederschlägen bestehende Pfröpfe.

Das in der äußersten Zone gelegene Lungenparenchym war wenig verändert und zeigte nur das Bild eines Lungenödems. Die Alveolen enthielten eine geringere Anzahl von Leukocyten, eine mit Hämatoxylin ganz blaß gefärbte homogene Masse und eine geringe Menge Fibrin. Die Kapillaren in den Alveolarsepta und die kleinen Gefäße zeigten massige Füllung mit Blut.

An mit Orzein gefärbten Schnitten erwies sich in keiner der drei Zonen starke Veränderung des elastischen Gewebes. Nur die elastischen Fasern in der Wand der Bronchien, welche starke Schimmelmykose darboten, sahen etwas verwaschen aus.

Die nach *Gram* gefärbten Präparate zeigten massenhaftes Vorkommen der verschiedensten Kokken und Bazillen. Sie waren entweder ganz zerstreut oder in Massen angehäuft und mit dem noch erhaltenen oder schon abgestorbenen Inhalte in den Alveolen gemischt. Diese Bakterienhaufen waren in der oben erwähnten nekrotischen Zone, besonders an der Innenfläche der Zerfallshöhle, am meisten zu finden. Hier zeigte eine gewisse Anzahl von solchen Haufen vollständiges oder partielles Abgestorbensein.

Von der Umgebung der Zerfallshöhle wurde ein etwa 10 *cm* langes, 2·5 *cm* dickes, von der Spitze der Lunge bis zur unteren Fläche des Oberlappens reichendes Stück herausgeschnitten und untersucht. In der Spitze sah man einen alten, schwieligen Verdichtungsherd aus kernarmem Bindegewebe. In der Umgebung zeigten sich starke Ablagerung von Kohlenpigment, Füllung der Gefäße mit Blut und Rundzelleninfiltration. Sonst waren die Alveolen hie und da schwach emphysematös erweitert und enthielten eine ganz feingranulierte, mit Hämatoxylin schwach gefärbte Masse mit mehr- oder gelapptkernigen Leukocyten, Lymphocyten und desquamierten Epithelien. Die Zahl dieser zelligen Elemente im allgemeinen war nicht sehr reichlich, nur an einer Stelle, welche der Zerfallshöhle zugekehrt war, erschienen die Zellen reichlicher und sah diese Stelle infolgedessen ziemlich stark verdichtet aus. Die Bronchien waren teils fast leer, teils enthielten sie im Lumen zellige Pfröpfe. Viele Arterien waren auch hier durch fibrinöse Massen verstopft. Nirgends war Schimmelmykose nachzuweisen.

Die aus den roten, dichteren Stellen des Unterlappens der linken Lunge gemachten Präparate zeigten das Bild einer frischen hämorrhagischen Infarzierung der Lunge. An den dichteren Stellen waren die Alveolen mit massenhaften, gut erhaltenen roten Blutzellen und spärlichen Leukocyten gefüllt. Die Pleura pulmonalis darüber zeigte eine starke Hyperämie und geringfügige Hämorrhagien. Die in diese verdichteten Herde eintretenden Äste der Arteria pulmonalis waren durch dichtes Fibringerinnsel mit roten und weißen Blutkörperchen vollständig verschlossen. Die Gewebsnekrose war in den Infarkten noch nicht weit gediehen, nur färbten sich die Kerne der verschiedenen Gewebselemente etwas schwächer als im umgebenden Parenchym. Schimmelmykose vermißte man hier vollständig.

In der Leber sah man mikroskopisch folgende Veränderungen: Die Läppchen waren im allgemeinen etwas verkleinert und zeigten in der peripheren Partie Fettinfiltration, welche an den meisten Stellen ganz geringfügig und nur an einzelnen etwas stärker war. Die intravenösen Kapillarnetze waren etwas erweitert; infolgedessen waren die Leberzellenbalken etwas verschmälert. Hie und da enthielten die Leberzellen in sich ganz feines braunes Pigment. Das Bindegewebe der *Glisson*schen Kapsel war im allgemeinen etwas vermehrt und zeigte an vielen Stellen geringgradige Rundzelleninfiltration. Der Peritonealüberzug der Leber war ziemlich stark hyperämisch und ließ stellenweise Anhäufung von Rundzellen erkennen. Die bei der makroskopischen Betrachtung gefundenen gelblichen Fleckchen an der Oberfläche der Leber waren nichts anderes als zirkumskripte, stärkere Fettinfiltration der Leberzellen. Sonst fand man in der Leber keine besondere Veränderung.

Die den Nieren entnommenen Schnitte zeigten das Bild eines chronischen Morbus Brightii. Das interstitielle Bindegewebe hatte zugenommen und war hie und da zellig infiltriert. Viele *Malpighi*sche Körperchen waren gut erhalten und enthielten in ihrer Kapsel ein spärliches körniges Gerinnsel. Nur wenige derselben waren fibröshyalin entartet. Die meisten gewundenen und geraden Harnkanälchen waren wohl erhalten. Die Kerne der Epithelien waren meist gut färbbar. Im Lumen der Harnkanälchen fand sich eine geringe Menge Detritusmasse; nur wenige derselben enthielten hyaline Zylinder. Ferner sah man besonders nahe an der Oberfläche vereinzelte oder in Gruppen vorkommende Zysten mit kolloidem Inhalt. Die Äste der Arteria renalis zeigten geringgradige Verdickung der Intima. Die grauen Knötchen an der Oberfläche der Nieren, welche bei der Sektion konstatiert worden waren, erwiesen sich unter dem Mikroskope als Adenome und die gelben als größere Kolloidzysten.

Wenn ich nun die erwähnten anatomischen und histologischen Befunde noch einmal zusammenfasse, so handelte es sich in meinem Falle um eine in zwei kleinen Herden aufgetretene Aspergillose der einen Lunge, welche zufällig bei der Sektion eines 71jährigen Mannes gefunden wurde. Im Oberlappen der rechten Lunge lagerte in der Nähe der kostalen Fläche des Lappens ein etwa hühnereigroßer Gangränherd, welcher schon makroskopisch, aber auch mikroskopisch das Aussehen eines älteren, gangränös zerfallenen, hämorrhagischen Infarktes bot. In dessen nekrotischer Wandung war die Schimmelwucherung aufgetreten, welche nur auf zwei Stellen der Wandung sich beschränkte und sonst nirgends zu finden war. Im Zentrum der größeren Schimmelrasen fanden sich nekrotische Bronchien, aus deren Lumen durch die Wand hindurch in die Umgebung die Schimmelwucherung sich verbreitet hatte. Im Unterlappen der linken Lunge fanden sich mehrere frische hämorrhagische Infarkte. Der Stamm sowie zahlreiche kleinere Zweige der rechten und einzelne Äste zweiter Ordnung der linken Arteria pulmonalis waren mit augenscheinlich embolischen, fibrinösen Pfröpfen verstopft. Ferner waren die perivesikalen Venen ausgedehnt thrombosiert. Auf die Entstehung und die gegenseitigen Verhältnisse dieser Veränderungen werde ich gleich näher eingehen. Zunächst will ich hier nur noch hervorheben, daß der Aspergillus meines Falles nach der botanischen Untersuchung einer neuen Spezies — »Aspergillus bronchialis *Blumentritt*« — angehörte, die im Jahre 1900 von Herrn Dr. *Lucksch* [1]) bei der Sektion eines Diabetikers im Bronchialbaume gefunden und von Herrn Prof. Dr. *Blumentritt* [2]) weiter botanisch studiert worden ist.

Was die Auffassung des Falles betrifft, so bin ich der Anschauung, daß es sich hier zweifellos um eine sekundäre Aspergillose der Lunge gehandelt hat, und zwar in dem Bereiche eines älteren nekrotischen und gangränös zerfallenen umfänglicheren Infarktes in dem Oberlappen der rechten Lunge. Der typische Befund des zerfallenen Infarktes in der rechten Lunge, die ausgedehnte embolische Verstopfung der zuführenden Arterien daselbst, der gleichzeitige Befund von frischeren hämorrhagischen Infarkten mit Embolie der betreffenden

---

[1]) *Lucksch*, Vegetation eines bisher noch nicht bekannt gewesenen Aspergillus im Bronchialbaume eines Diabetikers. Zeitschrift für Heilkunde. 1902, Bd. XXIII, Abteilung für pathologische Anatomie.

[2]) *Blumentritt*, Über einen neuen, im Menschen gefundenen Aspergillus (Aspergillus bronchialis n. sp.). Berichte der deutschen botanischen Gesellschaft. 1901.

5. Entzündliche und degenerative Prozesse in der Chorioidea (*Baas*, *Weiß*, *Hori*, *Purtscher*).

6. Ödem der Netzhaut (*Fumagalli*).

7. Weiße Flecken in der Netzhaut, Täfelung des Fundus (*Weiß*, *Hori*, *Baas* etc.).

8. Retinitis (*Moauro* etc.).

9. Neuroretinitis (*Litten*).

10. Retinitis pigmentosa (*Landolt*, *Litten*, *Hori*).

In der ziemlich reichlichen Literatur finden sich nur wenige Leberfälle mit schwerem Ikterus, in deren Verlaufe das Auftreten von Bindehautprozessen sowie von Hornhautgeschwüren und deren Folgen beobachtet wurde.

Bevor wir an die Mitteilung und Besprechung eines einschlägigen, von uns beobachteten Falles gehen, sollen vorerst die diesbezüglichen Mitteilungen und die daraus gezogenen Schlüsse auszugsweise angeführt werden.

An klinischen Beobachtungen fand ich in der Literatur folgendes:

Baas[2]) beschreibt zwei Fälle von Lebercirrhose, in deren Verlaufe Hemeralopie aufgetreten war. Der eine Fall ist ohne Sektion, der zweite ist anatomisch durchgearbeitet.

Der Patient, welcher nur 16 Jahre alt geworden war, litt seit seinem siebenten Jahre mit wenigen Intervallen an Ikterus. In seinem neunten Jahre trat zum ersten Male Nachtblindheit auf, die später mit der Abnahme des Ikterus verschwand, respektive mit der Zunahme desselben wieder auftrat.

Sehschärfe, Gesichts- und Farbensinn war normal.

Ophthalmologischer Befund: Rechts und links war die Papille etwas verwaschen, nicht scharf begrenzt. Die Arterien etwas blaß. Die Gefäße hatten im allgemeinen normalen Verlauf. Der Fundus erwies sich als auffallend getäfelt infolge beträchtlicher Pigmentrarefizierung und war dabei bis an die Papille heran körnig getrübt. Starke Pigmentverschiebungen sowie einige runde Pigmentherde fanden sich im Aequator bulbi, woselbst stellenweise sehr dicht gehäufte, äußerst feine, weißlich glänzende Fleckchen sich vorfanden.

Im Verlaufe der Erkrankung kam es zur Xerosis conjunctivae.

Ophthalmoskopisch konnte zirka vier Monate vor dem Tode nachgewiesen werden, daß die Trübung der Papille zugenommen hatte; die Gefäße erschienen im ganzen heller rot, besonders die Arterien, deren Lumen zugleich verengt war, während die Arterienwand auffallend deutlich gesehen werden konnte. In der Makulagegend befanden sich in weiter Ausdehnung zahlreiche, kleine, scharf begrenzte Fleckchen in der Chorioidea.

Sektionsdiagnose: Cirrhosis hepatis; Ikterus; multiple Blutungen; kein Ascites.

Baas sucht in seinen Fällen das Bindeglied zwischen Leber- und Augenerkrankung in dem Ikterus, respektive in der infolge des Ikterus veränderten Blutbeschaffenheit. Nach *Baas* war die veränderte Blutmischung die Veranlassung der Gefäßveränderungen im Auge, welche in Form von Endarteriitis und Endophlebitis zum Ausdrucke kamen. Beide führten zu einer Verdickung der Gefäßwände, weiterhin zu einer Verengerung des Lumens an vielen Stellen. Die Xerosis conjunctivae scleralis ist nach *Baas* auf Grund der Ernährungsstörung entstanden und stellt sich als fettige Degeneration der Epithelzellen dar, veranlaßt durch die Veränderungen am Zirkulationsapparate im subkonjunktivalen Gewebe.

Auf Grund des anatomischen Befundes meint *Baas*, daß der Krankheitsprozeß vom Gefäßsysteme ausgehe; dementsprechend seien die hauptsächlichsten Veränderungen in der Aderhaut gefunden worden, und zwar in Form einer zur Atrophie führenden Schrumpfung der Aderhaut. *Baas* nennt daher den ganzen Prozeß Cirrhosis chorioideae respektive Chorioiditis hepatica s. icterica.

Einen speziell hierhergehörigen Fall beschreibt *Hori*[3]):

J. W., 49 Jahre alt, suchte die II. Augenklinik in Wien wegen Nachtnebel auf. Bei der Aufnahme des Befundes fiel vor allem die starke Abmagerung sowie der hochgradige Ikterus des Patienten auf. Der Umfang des Gesichtsfeldes ergab eine mäßige, konzentrische Einschränkung für weiß, eine sehr starke für blau; rot und grün wurden nicht erkannt. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigte einen getäfelten Fundus; die Chorioidealgefäße waren blaß, gelbrötlich. Die Intervaskularräume matt, graubraun gefärbt, kurz. Das Aussehen der Chorioidea war wie bei Retinitis pigmentosa mäßigen Grades. An der Peripherie des Fundus nicht eine Spur von Pigment. Die Papille war gut gefärbt; der Skleralring oben, außen und unten deutlich sichtbar. Das Kaliber der Gefäße schien wenig geändert. In der Makulagegend streifige Reflexe, aber nirgends Trübung der Netzhaut.

Nachdem die interne Untersuchung einen enormen Lebertumor und hochgradigen Ikterus ergab, kam Patient auf eine interne Klinik, woselbst Patient am 31. Oktober 1890 starb.

Tags zuvor wurden bei dem Patienten an beiden Augen tiefe, wenig infiltrierte, ungefähr den inneren unteren Quadranten der Hornhaut einnehmende Geschwüre gefunden. An den der Leiche entnommenen Bulbis konnte man nebst diesen Geschwüren ein eiteriges Exsudat von geringerer Mächtigkeit konstatieren.

Anatomische Diagnose (Prof. *Paltauf*): Cirrhosis hypertrophica hepatis cum ictero gravi. Catarrhus intestinalis chronicus. Marasmus.

Die histologische Untersuchung ergab: »Eine chronische Entzündung der Uvea, welche die übrigen Augenhäute in Mitleidenschaft zog, ferner ein Streptokokkengeschwür der Hornhaut. Der Ausgangspunkt

der Entzündung der Uvea scheint der vordere Abschnitt derselben gewesen zu sein. Ebenso zeigt die Retina Veränderungen, deren Intensität gerade den Chorioidealveränderungen entspricht. Die konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, die *Weiß* (l. c.) auch beobachtete, kann wohl durch diese Veränderung erklärt werden.

Von den Ausführungen *Horis* möchte ich folgendes wörtlich anführen: »Besonders hervorzuheben ist die bestehende Hornhauterkrankung, die man wohl analog der Keratomalacie ansehen darf. Diese kommt bei Erwachsenen gewöhnlich nicht vor, während sie im Kindesalter oft zu konstatieren ist. Die Hornhautgeschwüre in unserem Falle dürfen wohl derart erklärt werden, daß zunächst an der Conjunctiva bulbi infolge der durch den Ikterus verursachten Ernährungsstörung Xerosis entstanden sei, welche sich auch auf die Hornhautoberfläche erstreckte; das Hornhautepithel wurde rissig und gab endlich Veranlassung dazu, daß Streptokokken durch diese Rißwunden in das Hornhautgewebe eindrangen und weitere Zerstörungen in demselben verursachten.«

»Jedenfalls ist nicht zu leugnen, daß ein Zusammenhang zwischen der Erkrankung des Auges und der Leber besteht; ob jedoch bei Ikterus mangelhafte Zufuhr von Nährmaterial oder die abnorme Blutbeschaffenheit die Ursache der Augenerkrankung ist, läßt sich vorläufig noch nicht entscheiden.«

Weiß[4]) erwähnt in der Diskussion zu einem Vortrage *Horis* über obigen Fall, daß er im Laufe der Jahre eine Reihe von Fällen beobachtet habe, bei welchen Augenaffektionen mit einem Leberleiden in einem ursächlichen Zusammenhange gestanden haben dürften. In einem Falle von Lebercirrhose sah er ein zentrales Hornhautgeschwür mit auffallend raschem Zerfall. In einem anderen Falle beobachtete er feine Schüppchenbildung in Art der Xerose auf der Conjunctiva bulbi im Bereiche der Lidspalte.

Elschnigg[5]) beobachtete bei einer 51jährigen Patientin mit Tumor der Gallenblase und schwerem Ikterus das Auftreten von Hornhautgeschwüren mit Durchbruch.

Befund: An beiden Augen waren die Sklera und Konjunktiva intensiv ikterisch verfärbt. Die Konjunktiva trocken, fettig, besonders rechts mit weißen Massen bedeckt; geringe Injektion, stärker am linken Auge.

Rechtes Auge: Hornhaut gleichfalls von weißlichen Auflagerungen bedeckt, in den ganzen inneren zwei Dritteilen von einem noch vertieften, sonst vernarbten Geschwür eingenommen, mit dessen Hinterfläche die Iris verwachsen ist. Pupille nicht sichtbar.

Linkes Auge: Die unteren, inneren und oberen Randpartien sind von gegen den Hornhautrand steil abgegrenzten Geschwüren eingenommen; die angrenzenden Hornhautpartien gelblich gefärbt, sich abschilfernd; auch

das übrige Hornhautgewebe graulich getrübt. Unten Durchbruch der Kornea, durch welche Kammerwasser absickert, ohne Irisprolaps.

Die mikroskopische Untersuchung der weißen Auflagerungen ergab, daß sie fast ausschließlich aus Mikroorganismen, und zwar am rechten Auge nur aus Xerosebazillen, am linken aus Xerosebazillen und anderen Bakterien bestanden.

Die Sektion ergab: Papillom an der Ausmündungsstelle des Ductus choledochus mit karzinomatös infiltrierter Basis. Dilatation der Gallengänge, Ikterus, Ascites, Marasmus.

Die histologische Untersuchung der Bulbi ergab entsprechende Veränderungen in der Bindehaut und Hornhaut. Die Blutgefäße der Bindehaut und Episklera zeigten keine Wandverdickungen respektive Einengung des Lumens, ebensowenig die der Uvea.

Nach *Elschnigg* handelte es sich bei einer kachektischen, durch Gallenretention schwer ikterischen Patientin um eine typische Xerose der Bulbusbindehaut beider Augen, welche von geschwürigem Zerfallle der Hornhaut erst des einen, dann auch des anderen Auges gefolgt war. Während aber an dem ersterkrankten, rechten Auge der Prozeß auf einen Teil der Hornhaut beschränkt blieb und relativ rasch unter Narbenbildung verlief, verfiel die Hornhaut des zweiten Auges nahezu in ganzer Ausdehnung und ganzer Dicke der Nekrose.

Elschnigg ist der Ansicht, daß die Keratomalacie bei Bindehautxerose sowie ähnliche Hornhautverschwärungen bei schwer kachektischen Individuen in den letzten Lebenstagen — ohne Bindehautxerose — lediglich durch Ernährungsstörungen in der gefäßlosen Kornea in Verbindung mit Eintrocknungsvorgängen im Epithel infolge Darniederliegens der Bindehautsekretion, der Frequenz und Intensität des Lidschlages bedingt seien, daß die eventuell im nekrotischen Hornhautgewebe befindlichen Mikroorganismen erst nachträglich eingewandert seien, aber natürlich sekundär zur eiterigen Keratitis führen können.

Einen weiteren Fall beschreibt *Purtscher*[6]):

Patientin, 50 Jahre alt, war wegen Nachtblindheit, Brennen in den Augen und Tränenfluß ins Spital gekommen. Seit zwei Jahren litt sie an Gelbsucht, seit einem Jahre war die Sehstörung aufgetreten.

Infolge der klinischen Erscheinungen wurde Cirrhosis hepatis hypertrophica e cholelithiasi angenommen.

Der Augenbefund ergab, abgesehen vom Skleralikterus, eine im ganzen Lidspaltenbezirke deutlich entwickelte Xerose der Bindehaut des Augapfels. Nach unten zeigte sich letztere außerdem trüb gerötet, und verdickt. Der Limbus war besonders beteiligt. Im unteren Übergangsteile rahmiges Sekret; die Hornhaut ziemlich rein; Pupillen normal; Gesichtsfeld beiderseits eingeengt. Farbensinn: Gelb und weiß, grün und blau werden verwechselt. Der Augenspiegelbefund ergab eine stärkere Trübung des Augenhintergrundes.

Im weiteren Verlaufe kam es zu einer heftigen Iritis mit Bildung zahlreicher Synechien. Die Xerose der Bindehaut hatte inzwischen zugenommen. Die Bindehaut war in der Gegend des Limbus derart verdickt, daß sie sich beim Lidschlag in Form einer vertrockneten Falte über den Hornhautrand schob. Auch die Hornhaut hatte im unteren Drittel stark gelitten und war oberflächlich vertrocknet. Nach Rückbildung der Xerose und Iritis ergab die wieder mögliche ophthalmoskopische Untersuchung eine Zunahme der Täfelung (kleine und größere, vielfach konfluierende Flecken). Die weißliche Fleckung machte später in den befallenen Partien einer Pigmentanhäufung Platz.

Unter klonischen Krämpfen erfolgte schließlich Exitus.

Die Obduktion (Prof. *Chiari*) ergab: Cholecystitis und Cholangitis suppurativa subsequentibus abscessibus hepatis.

Die anatomische Untersuchung der Bulbi ergab im wesentlichen Vertrocknung des Epithels der Augapfelbindehaut und eines Teiles des Hornhautepithels; mäßiges Ödem der Augapfelbindehaut mit stellenweise mächtiger Zunahme der Rundzellen, besonders längs der Gefäße. Reste entzündlicher Prozesse in der Iris. Ödem des Ziliarkörpers. Mächtige Hyperämie der hinteren Aderhautabschnitte mit Anhäufung massenhafter polynuklearer Leukocyten in den kleineren Venen und Kapillaren. In den Arterien vielfach Detritusmassen.

Alles in allem ein Fall von Ikterus mit Bindehaut- und Hornhautxerose, Hemeralopie und weißen Flecken am Augenhintergrunde, in dessen Verlaufe es zu einer Iritis mit Bildung von Synechien kam. *Purtscher* hält die Iritis für primär, da die Hornhautveränderungen nicht so beträchtlich waren, daß sie eine Iritis veranlaßt haben könnten.

Als Erklärung, wieso es bei gewissen Lebererkrankungen zu schweren Läsionen am Auge kommen kann, sind nach *Purtscher* drei Möglichkeiten denkbar: Die allgemeine Ernährungsstörung, bedingt durch die aufgehobene Beteiligung der Galle am Verdauungsgeschäfte; dann die Beimischung der Gallenbestandteile zum Blute; endlich bakterielle Einflüsse.

Für letztere Annahme findet *Purtscher* in seinem Falle keine Anhaltspunkte; dagegen nimmt er an, daß das durch Gallenbestandteile chemisch veränderte Blut reizend und entzündungserregend auf die von ihm ernährten Gewebe einwirken und in erster Linie die Gefäßwandungen, sekundär dann auch die zugehörigen Gewebsbezirke schädigen könne.

Purtscher weist speziell auf den von *Baas* beschriebenen Fall hin, der gleich dem von ihm mitgeteilten die schwersten pathologischen Veränderungen in der Aderhaut auffinden ließ. Da nun solche Veränderungen in den Fällen von *Hori* und von *Elschnigg* nahezu ganz fehlten, sagt *Purtscher:* »Es ist keineswegs erwiesen, daß in allen Fällen eine allgemeinere hepatitische Gefäßerkrankung in ausgedehnter

Form eine notwendige Vorbedingung der gedachten Aderhaut- und Netzhautprozesse sein müsse, womit keineswegs gesagt sein soll, daß nicht feinste, mikroskopisch nicht nachweisbare Veränderungen die Gefäße weniger resistent machen könnten. Sollten sich aber die Gefäßwandungen als resistent erweisen und selbst keinerlei Veränderungen erleiden, so muß dennoch die Möglichkeit zugegeben werden, daß die gallenhaltigen Ernährungsflüssigkeiten ohne vorhergegangene Gefäßerkrankung die Gewebe bei längerer Einwirkung direkt schädigen könnten.«

Daß »Toxine« die Ursache der Erkrankung der Augen bei Leberaffektionen wären, ist nach *Purtscher* nicht gut anzunehmen, denn in diesen Fällen sind immer Retinalblutungen beobachtet worden, und in den vorliegenden, genau beschriebenen Fällen mangelt dieser Befund gänzlich.

* * *

Auch bei experimentell erzeugtem Ikterus wurden Augenveränderungen beobachtet.

Dolganoff (l. c.) untersuchte die Augen von vier Hunden, die nach Unterbindung des Gallenausführungsganges zugrunde gegangen waren, und kommt auf Grund des histologischen Befundes zu folgenden Schlüssen:

1. Nach Ligatur des allgemeinen Gallenausführungsganges unterliegen die Augenhäute sehr eingreifenden Veränderungen entzündlichen und degenerativen Charakters.

2. Diese Veränderungen lokalisieren sich im Stroma des Bindegewebes, im Gefäßsystem und in den Nervenelementen.

3. Die Veränderungen im Bindegewebe bestehen in Kernwucherung.

4. Eine Alteration des Gefäßsystems zeigt sich durch die erhöhte Blutfüllung der Gefäße, Aufschwellung des Endothels, Perivaskulitis, Erweiterung der um die Gefäße liegenden Räume, Blutergüsse und Exsudate.

5. Die Affektion des Nervensystems äußert sich in verschiedenen Graden der Degeneration des Protoplasmas, der gangliösen Zellen, in Kernveränderungen und in Erweiterung der perizellulären Räume.

Der mündlichen Mitteilung des Herrn Professors Dr. *Biedl* verdanke ich die Kenntnis der Tatsache, daß nach seinen Beobachtungen bei Hunden, die an schwerem, experimentell erzeugten Ikterus litten und infolgedessen kachektisch waren, manchmal Hornhauttrübungen beobachtet wurden. In einem Falle stellte der beigezogene Ophthalmologe die Diagnose auf Keratitis parenchymatosa. Diese entzündlichen Veränderungen gingen regelmäßig nach einiger Zeit zurück.

Im folgenden sei nun der von uns beobachtete Fall mitgeteilt:

W. K., 23 Jahre alt, Knecht, aufgenommen 9. Dezember 1901.

Anamnese: Eltern des Patienten leben und sind gesund; ebenso vier Geschwister. Ein Bruder, 21 Jahre alt, ist in seinem fünften Lebensjahre aus unbekannter Ursache erblindet.

Im zweiten Lebensjahre soll Patient am Halse mehrere Geschwülste gehabt haben, die nach kurzer Zeit schwanden. Von da ab will Patient bis zum Herbst 1900 stets gesund gewesen sein.

Das erste Symptom, welches ihn veranlaßte, einen Arzt aufzusuchen, war der Umstand, daß er bei Einbruch der Dämmerung den Brunnen im Hofe nicht finden konnte; tagsüber hatte er keine Sehstörung beobachtet. Der konsultierte Arzt konstatierte »Gelbsucht«. Patient, der sehr indolent ist, scheint hiervon nichts gewußt zu haben, so daß sich der eigentliche Beginn der Erkrankung nicht fixieren läßt. Der Kranke, der sonst Biertrinker war, gibt an, seit dem Eintritt des Nachtnebels aus Widerwillen kein Bier mehr getrunken zu haben; ebenso widerstand ihm zu dieser Zeit die Fleischkost, weshalb er fast ausschließlich von Michspeisen lebte. Sonstige Beschwerden von seiten des Digestionstraktes sollen nicht bestanden haben.

Da sich der Zustand nicht änderte und auch Hautjucken auftrat, suchte er anfangs April 1901 die Klinik *Nothnagel* auf, woselbst er mit der Diagnose »hypertrophische Lebercirrhose« bis Ende August 1901 verblieb und von wo er gebessert entlassen wurde. Hemeralopie bestand zu dieser Zeit nicht mehr.

Etwa acht Tage nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause, also zirka Ende August 1901, trat wieder Nachtnebel auf und der Ikterus nahm zu. Gleichzeitig gibt Patient an, daß die Augen zu dieser Zeit tränten, die Lider oft durch zähes, fadenförmiges Sekret verklebt waren und er öfters Brennen in den Augen verspürte. Dieser Zustand blieb so bis Ende Oktober. Am 1. November 1901 erkältete sich Patient und unmittelbar darnach stellten sich stechende Schmerzen ein, welche vom äußeren Augenwinkel beiderseits über das obere Augenlid hinzogen und auch in die Stirne ausstrahlten. Patient war arbeitsunfähig, tat aber für seinen Zustand gar nichts; die Schmerzen in den Augen waren den Monat November hindurch bald stärker, bald schwächer. Anfangs Dezember steigerten sie sich derart, daß er Spitalshilfe aufsuchte. Am 9. Dezember 1901 wurde er in der IV. medizinischen Abteilung des K. k. Wiener Allgemeinen Krankenhauses aufgenommen.

Für Lues keine Anhaltspunkte.

Status praesens (11. Dezember 1901): Mittelgroßer, kräftig gebauter, etwas abgemagerter Patient. Hautfarbe intensiv ikterisch, ebenso die sichtbaren Schleimhäute.

Augenbefund: Die Lidspalten etwas enger, es besteht mäßige Lichtscheu. Die Zilien sind durch Sekret verklebt.

Rechtes Auge: Die Conjunctiva palpebrarum gelblich braunrot, leicht verdickt; ganz geringe Schleimsekretion. Die Conjunctiva bulbi leicht injiziert, graugelblich, ziemlich trocken, glänzend. Im inneren unteren Quadranten der Hornhaut ein kleines, punktförmiges, an der Ober-

fläche zerfallenes Infiltrat. Die übrige Hornhaut klar. Kein Hypopyon. Iris normal. Pupille mittelweit, träge reagierend. Tiefere Teile augenblicklich wegen der Lichtscheu nicht zu untersuchen.

Linkes Auge: Völlig analoger Befund; auch hier im inneren unteren Quadranten ein gleichbeschaffenes Infiltrat.

Die Zunge trocken und rissig. Das Zahnfleisch etwas geschwollen und leichter blutend.

Ein Exanthem besteht, abgesehen von einigen Akneknötchen und namentlich Pigmentierungen nach abgelaufener Akne, nicht; Ödem um die Malleolen angedeutet; geringes Ödem auch in der Sakralgegend.

Sensorium frei; ziemliche Prostration.

Hals normal; an den Halsgefäßen nichts Abnormes.

Thorax vorne: Die rechte Brusthälfte etwas weniger gewölbt als die linke. Bei der Atmung ist kein Zurückbleiben einer Hälfte sichtbar.

Lungenbefund normal; kein Sputum. Die Stimme heiser und klanglos.

Der Herzspitzenstoß liegt im vierten Interkostalraume, in der konstruierten Mammillarlinie, ist $1^1/_2$ Querfinger breit, umschrieben, nicht verstärkt. Grenzen: Eine relative Dämpfung beginnt am oberen Rand der vierten Rippe, nach links reicht dieselbe bis zur Mammillarlinie, nach rechts bis zum linken Sternalrand. Das untere Sternum ist etwas stärker gedämpft als normal.

Auskultation: Über der Pulmonalis ist ein dem systolischen Ton anhängendes, ganz kurzes Geräusch zu hören; sonstiger Befund normal.

Arterien weich; Spannung des Radialpulses herabgesetzt, Welle normal hoch, Rhythmus normal, Frequenz 96.

Das Abdomen ist im ganzen stärker ausgedehnt; besonders sieht die Oberbauchgegend etwas voller aus. Die Palpation ergibt als Ursache der Völle der Oberbauchgegend eine Vergrößerung der Leber und Milz.

Die Leber reicht mit ihrem unteren Rande in der Mittellinie bis etwa drei Querfinger breit ober die Nabelhorizontale. In der verlängerten rechten Mammillarlinie reicht der untere Leberrand $3^1/_2$ Querfinger über den Rippenbogen und fühlt sich hier ziemlich scharf an. Die Leberdämpfung beginnt in der rechten Parasternallinie oben am unteren Rand der fünften Rippe, stimmt in ihrer unteren Begrenzung mit dem getasteten Rand gut überein, nach links ist sie gegen die Milzdämpfung nicht abgrenzbar. Die Konsistenz der Leber ist gleichmäßig derb, die Oberfläche läßt keine Unebenheiten tasten. Druckempfindlichkeit besteht nicht.

Die Milz reicht nach abwärts bis fingerbreit unter die Nabelhorizontale; ihre Oberfläche ist gleichfalls glatt. Am vorderen Rande fühlt man eine Krena. Konsistenz sehr derb. Das Organ ist nicht druckempfindlich. Die Milzdämpfung beginnt in der mittleren Axillarlinie am oberen Rand der siebenten Rippe, reicht nach unten bis zum unteren Rand der elften, nach hinten fließt sie mit der Lumbardämpfung zusammen. Vorne unten fällt die getastete Grenze und die Dämpfungsgrenze zusammen.

Ascites läßt sich nicht nachweisen. Der perkussorische Befund des übrigen Abdomens ergibt normale Verhältnisse.

Patient hat normalen Appetit und soll keinerlei Magenbeschwerden haben. Der Stuhl im allgemeinen regelmäßig; in den letzten Tagen spontan diarrhöisch. Stuhl dickbreiig — etwas pigmentarm.

Die unteren Enden der Vorderarmknochen weder aufgetrieben noch druckempfindlich; auch fehlt spontaner Schmerz daselbst. Die Handwurzel- und Mittelhandknochen zeigen keine nachweisbaren Veränderungen. Es besteht an den Fingern typische Trommelschlegelbildung. Die unteren Enden der Unterschenkelknochen zeigen gleichfalls nichts Abnormes — auch keinerlei Schmerz. An den Zehen, namentlich an der großen, ist die Endphalanx kolbig aufgetrieben, der Nagel verbreitert und stärker gewölbt.

Harn: Bierbraun, spezifisches Gewicht 1·015, Reaktion sauer. Spuren von Nukleo- und Seroalbumen. Kein Blut. *Huppert*sche, *Gmelin*sche, *Rosenbach*sche Gallenfarbstoffprobe positiv. Azeton, Azetessigsäure, Zucker negativ. Indikan etwas vermehrt.

Decursus morbi: 15. Dezember. Rechtes Auge: Die Injektion der Bindehaut etwas stärker, das Geschwür im inneren unteren Quadranten der Hornhaut zeigt deutlich die Zusammensetzung aus zwei kleineren, die heute etwas tiefer sind. Der Grund ist belegt, die Ränder rein. Starke Lichtscheu.

Patient gibt auch stärkere Schmerzen an.

Linkes Auge: Das Geschwür im inneren unteren Quadranten ist hier ein größeres, einheitliches; dasselbe ist gegen den Hornhautscheitel zu ganz flach, gegen den Limbus zu, den es nicht mehr ganz erreicht, mehr vertieft. Auch hier stärkere Injektion des Bulbus.

19. Dezember. Die mäßige Schwellung und Rötung der Conjunctiva palpebrarum unverändert. Die Injektion des Bulbus ist innen unten, in der Gegend des Geschwüres, stärker, sonst gleichfalls nur mäßig. Von den Geschwüren im inneren unteren Quadranten des rechten Auges ist das untere, dem Limbus nähere etwas tiefer, und zwar der dem Limbus zugekehrte Rand steiler als der zentrale. Durch die infiltrierte Stelle der Hornhaut hindurch ist an der Hinterwand derselben ein dickgelber Belag zu sehen. Kein Hypopyon. Die übrige Hornhaut bis auf die nächste Nachbarschaft der infiltrierten Partie glatt und glänzend. Die Iris, etwas grünlich verfärbt, hat sich auf wiederholte Atropineinträufelungen ungleichmäßig zurückgezogen, und zwar nach beiden Seiten mehr als nach oben und unten, so daß der quere Durchmesser der Pupille 4, der vertikale 3 *mm* beträgt. Tiefere Teile werden der Reizerscheinungen wegen nicht untersucht.

Linkes Auge: Auch hier scheint das Infiltrat aus der Tiefe eiteriggelb durch. Die Pupille auch hier auf Atropineinträufelungen ungleichmäßig rundlich, etwa 4 *mm* im Durchmesser.

Therapie: Atropineinträufelungen, Xeroformeinstäubung, Verband.

26. Dezember. Stellung der Augen normal. Kein Exophthalmus. Die Beweglichkeit normal. Bindehaut mäßig injiziert; Skleralbindehaut stark ikterisch.

Rechtes Auge: Im inneren unteren Quadranten der Hornhaut ein sektorenförmiger Substanzverlust mit scharfen und nicht sehr steilen Rändern. Im ganzen ist der Substanzverlust sehr seicht; in der gegen das

Zentrum gerichteten Partie steht eine bläschenförmige Vorwölbung und ihr entsprechend ist die Trübung stärker gelblichgrau; während sonst — in den gegen den Limbus gelegenen Partien — der Grund des Substanzverlustes vollkommen klar ist und bloß der Rand als feiner grauer Streifen hervortritt. Die vordere Kammer im allgemeinen von normaler Tiefe, doch sieht man die Iris deutlich gegen die früher erwähnte bläschenartige Vorwölbung hinziehen. Vom Limbus her zieht sich gegen den Irisvorfall eine rötliche, offenbar aus tiefliegenden Gefäßen bestehende Masse (parenchymatöse Hornhautgefäße). Der Rest der Hornhaut nur leicht schleierartig getrübt, zeigt sonst keine Veränderung. Iris im übrigen normal.

Linkes Auge: Lage des Substanzverlustes symmetrisch zu dem des rechten Auges, nur hat er eine mehr querovale Form. Die Ränder sind etwas mehr abgerundet als am anderen Auge, besonders der gegen den Limbus gekehrte Rand. Der Grund des Substanzverlustes ist mit einer gelblichgrauen, mäßig prominenten Masse bedeckt, die oben und an den Seiten bis an den Rand des Substanzverlustes reicht, unten aber dem Limbus entlang durch eine tiefe Furche vom Rande des Substanzverlustes getrennt ist. Im übrigen ist die Trübung der Hornhaut geringer. Vordere Kammer im allgemeinen normal tief. Dem Substanzverluste entsprechend zieht die Iris zur Hornhaut hin. Pupille sehr eng, unregelmäßig, bloß nach oben auf Atropin erweitert. Irisgewebe normal. Keine Xerose der Bindehaut.

6. Jänner 1902. Patient ist andauernd apathisch. Von subjektiven Beschwerden gibt er nur Schmerzen in den Augen und im Zahnfleische an; dasselbe zeigt nur leichte Rötung und Schwellung, keine Ulzeration; blutet aber leicht. Der Ikterus ist konstant. Es besteht leichtes Hautjucken. Lungen- und Herzbefund unverändert. Leber- und Milzbefund unverändert. Die Stühle sind andauernd farbstoffarm. Nahrungsaufnahme genügend; keinerlei Magenbeschwerden.

9. Jänner. Beide Bulbi sind fast reizlos. Die Betastung des linken nur mehr wenig schmerzhaft, daselbst auch die Spannung etwas besser. Sonstiger Befund unverändert.

Rechtes Auge: $V = {}^2/_{10}$?; linkes Auge: $V = {}^1/_{10}$ (+1·0). *Jäger* Nr. 13 in 20 *cm*.

Blutbefund vom 14. Jänner: Erythrocyten 3,075.000, Leukocyten 9000.

Im gefärbten Präparate nichts Auffälliges. Das native Blutpräparat zeigt starke Viskosität der roten Blutkörperchen, sonst nichts Abnormes.

19. Jänner. Beide Bulbi anhaltend reizlos. Die Substanzverluste vernarbt. Beiderseits zieht die Iris zur Narbe hin, sonst ist sie normal. Rechts die Pupille 6 *mm* breit, zeigt nur innen eine zarte hintere Synechie. Links ist die Pupille schlitzförmig, vertikal gestellt, oben etwas abgerundet, zirka 2 *mm* weit; gegen das Leukom konvergieren die Schenkel; am äußeren Pupillenrande eine breitere und eine schmälere Synechie.

22. Jänner. Subjektives Wohlbefinden. Keine Beschwerden von seiten der Augen. Apathie seit einigen Tagen geringer.

31. Jänner. Rechtes Auge: Bei durch Atropin nach außen und oben erweiterter Pupille läßt sich, so weit der Fundus zu überblicken ist, nichts Abnormes nachweisen.

Linkes Auge: Kein rotes Licht zu erhalten, da sich die sehr enge Pupille auch auf Atropin nicht erweitert.

4. Februar. Blutbefund: Im Nativpräparat findet sich nur geringe Geldrollenbildung. Auffällig ist, daß die Erythrocyten aneinandergeklebt in Haufen zusammenliegen. Bei Druck auf das Deckglas sieht man nur ziemlich träge Bewegung der Blutkörperchen, welche bald sistiert. Auch in Bewegung kleben die Erythrocyten aneinander und nehmen, indem sie sich wieder voneinander trennen, alle möglichen Formen an, um endlich in Ruhe wieder in normaler Form zu erscheinen. Form- und Größenunterschiede der roten Blutkörperchen gering. Die Leukocyten sind anscheinend nicht vermehrt; dagegen scheint das Fibrinnetz etwas stärker ausgebildet zu sein.

Erythrocyten	3,240.000
Leukocyten	8.600
Fleischl	40%
Färbeindex	0·62.

Im gefärbten Präparate (Eosin-Hämatoxylin):

Polynukleare und polymorphkernige Zellen .	72%
Lymphocyten	11·4%
Große Mononukleare	13·1%
Übergangsformen	2·1%
Eosinophile Zellen	1·4%

15. Februar. Linkes Auge: Chronischer Bindehautkatarrh, Verdickung und geringe Rötung der Bindehaut. Sklera stark ikterisch verfärbt. Im inneren unteren Quadranten der Kornea eine ovale, halblinsengroße, flache, grauweiße Narbe mit mäßig scharfer Begrenzung und zartester Vaskularisation. Dieselbe erreicht den Hornhautrand nicht, ebensowenig den Hornhautscheitel. Die übrige Kornea klar. Zu der erwähnten Narbe zieht der innere untere Anteil der Iris und ist daselbst in großer Ausdehnung eingeheilt. Außerdem ist aber auch der medial von der Narbe sichtbare Teil der Iris flächenhaft an die hintere Hornhautwand angeheftet und hochgradig atrophisch.

Die Pupille, stecknadelkopfgroß, vertikal gestellt, ist nach oben abgerundet, von da nach innen unten zieht sie als eine schmalste, durch Exsudatmassen verschlossene Spalte gegen die Hornhautnarbe hin.

Fundus durch die enge Pupille nicht sichtbar. Spannung normal.

Rechtes Auge: Bindehaut wie links. In der Kornea eine etwa dreieckige, dichte, weiße Narbe, deren längere Seite fast vertikal vom Hornhautscheitel nach abwärts verläuft, wobei die beiden kürzeren nach innen unter einem rechten Winkel zusammenstoßen. Der obere Schenkel zieht fast horizontal, der mediale infolgedessen schief von unten nach innen oben. Die untere Spitze des Dreieckes erreicht den Hornhautrand nicht. Die übrige Kornea klar. In die Hornhautnarbe ist die Iris mit ihrem unteren Pupillenrande eingeheilt, hierdurch schiefgestellt und leicht birnförmig verzogen. Auf der vorderen Linsenkapsel eine zarte, netzförmige

Exsudatmembran mit Pigmentbesatz, von welcher ein grauer und ein brauner Faden an den eingewachsenen Teil des Pupillenrandes zieht. Die Pupille ist gut beweglich.

Fundus normal. Spannung normal.

8. März. Andauerndes Wohlbefinden. Interner Befund unverändert.

Patient wird behufs Operation des Leucoma adhaerens auf die Augenklinik (Hofrat *Schnabel*) transferiert.

Am 12. April bildete sich ein Furunkel an der linken Wangenseite, dessen Umgebung am 13. März erysipelatös infiltriert war, weswegen Patient auf die Infektionsabteilung des k. k. Elisabethspitales transferiert wurde.

Während des dortigen Aufenthaltes kam es zweimal zu Entfieberung mit folgenden neuerlichen Nachschüben des Erysipels. Unter peritonitischen Symptomen erfolgte am 15. April Exitus.

Klinische Diagnose: Cirrhosis hepatis hypertrophica. Tumor lienis permagnus. Icterus gravis. Ophthalmia hepatica.

Pathologisch-anatomischer Befund (Dozent Dr. *Schlagenhaufer*) vom 15. April 1902:

Große männliche Leiche, hochgradig ikterisch. In der Gegend der linken Parotis ein bis auf das Unterhautzellgewebe reichender, mit eiterigen Rändern versehener Substanzverlust. Die Haut des ganzen Gesichtes ist von Schuppen bedeckt. Das linke Ohr ödematös geschwollen. Die Skleren ikterisch verfärbt. Die Pupille des linken Auges stecknadelkopfweit. Die rechte Pupille normal groß. An beiden Hornhäuten nahezu symmetrische, im unteren Quadranten sitzende Narben. Die Bindehaut gerötet und mit schaumigem Eiter bedeckt.

Der Hals lang, schmal.

Die Endglieder der Finger etwas kolbig.

Die Hirnhäute normal. Die Seitenventrikel stark erweitert. Das Ependym verdickt.

Die Schleimhaut des Pharynx, der Epiglottis und des Kehlkopfes ist von fibrinös-eiterigen Membranen bedeckt, die stellenweise diphtheritischen Charakter annehmen.

In beiden Pleurahöhlen fibrinös-eiteriges Exsudat. Die Pleura beider Lungen getrübt und rauh sich anfühlend.

Lungen frei und lufthältig.

Im Herzbeutel geringe Mengen serös-eiterigen Exsudates.

Herz normal groß; seine Muskulatur matsch, zerreißlich, Klappen zart und schlußfähig.

In der Bauchhöhle sind ziemlich reichliche Mengen trüber, fibrinös-eiteriger Flüssigkeit.

Die Leber ist mächtig vergrößert; ihre Oberfläche von fibrinös-eiterigen Membranen bedeckt. Die Konsistenz ist derb. Auf der Schnittfläche sieht man deutlich die azinöse Struktur des Organes. Die Azini scheinen vergrößert. Die Leberzellen sind stark grün pigmentiert. Gewicht 3 *kg* 27 *dkg*.

Hochgradig vergrößert ist auch die Milz; sie reicht nahezu an die Medianlinie heran und erreicht nach unten die linke Darmbeinschaufel; sie ist 35 *cm* lang, 17 *cm* breit und etwa 10 *cm* dick. Die Kapsel ist

dick und getrübt. Am Durchschnitt sind die peripheren Partien dunkelschwarzrot, derb. Die zentrale Partie, namentlich gegen den Hilus zu, ungemein weich, über die Schnittfläche quellend. Gewicht 3 *kg* 37 *dkg*.

Die periportalen Lymphdrüsen sind walnußgroß, weich und blutreich.

Beide Nieren stark ikterisch, sonst normal; ebenso Pankreas und Nebennieren.

Die Schleimhaut des Magens verdickt, von Schleim bedeckt. Das Duodenum durchaus dunkel pigmentiert; seine Schleimhaut gerötet, gewuchert und schleimbedeckt. In den oberen Dünndarmschlingen reichliche Mengen flüssigen Inhaltes. Die Lymphfollikel stark vergrößert. Gegen das Kökum hin wird der Inhalt spärlicher. Die Schleimhaut daselbst normal.

Das Knochenmark des Oberschenkels ist durchaus rot.

Am Periost der Tibia nichts Abnormes; der Knochen normal.

Im fibrinös-eiterigen Exsudat des Pharynx, der Trachea und im peritonealen Exsudate ein langer, Ketten bildender Streptokokkus mit deutlicher Kapselbildung.

Anatomische Diagnose: Diffuse, eiterige Peritonitis, beiderseits eiterige Pleuritis, Perikarditis, Laryngitis und Pharyngitis nach Erysipel des Gesichtes. Hypertrophische Lebercirrhose. Mächtige Hypertrophie der Milz. Akute Schwellung der periportalen Lymphdrüsen. Ikterus gravis. Chronischer Magen-Duodenal-Dünndarmkatarrh. Chronischer Hydrocephalus internus.

Die histologische Untersuchung der Leber ergab, daß es sich im vorliegenden Falle um eine hypertrophische Cirrhose mit Ikterus von *Hanot*schem Typus handelte.

Mikroskopische Untersuchung der beiden Bulbi*):

Dieselben wurden in Zelloidin geschnitten, und zwar die vorderen Abschnitte in schiefen Meridianen, um die Narbe in größter Ausdehnung zu treffen, die hinteren in horizontaler Richtung.

An den so angelegten Schnitten des rechten Auges sind zwei Drittel der Kornea normal, ein seitliches Drittel ist von einer Narbe eingenommen, welche gerade entsprechend dem Pupillarrande der Iris die ganze Dicke der Hornhaut durchsetzt; daselbst fehlt auch die *Descemet*sche Membran. — Die Narbe besteht aus langen Spindelzellen und zahlreichen Fasern, welche in ziemlich regelmäßig verlaufenden Bündeln angeordnet sind und von der zugehörigen Seite des Limbus her mit Gefäßen versorgt werden, die in verschiedenen Schichten liegen. Das Epithel ist um ein Geringes dicker als das der übrigen Kornea, die Verdickung erfolgt insbesondere durch Vermehrung der oberflächlichen, schuppenartigen Zellagen. Die Iris ist sehr pigmentreich, ihr Rand ist an einer kurzen Strecke mit der Hornhautnarbe verwachsen, und zwar besteht eine Irisanheilung, nicht Iriseinheilung. Denn die ganze pupillare Zone (vom

*) Herr Dozent Dr. *Wintersteiner*, dem ich auch für die Mitwirkung bei der Aufnahme der ophthalmologischen Befunde zu großem Danke verpflichtet bin, hatte die außerordentliche Güte, die histologische Untersuchung der Augen vorzunehmen und mir den Befund zu überlassen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle ergebenst danke.

Pigmentsporn angefangen bis zur Hälfte der Irisbreite) ist mittels einer kapselstarähnlichen, homogenisierten Bindegewebsschwiele an die Hinterfläche der Narbe beziehungsweise an die *Descemet*sche Membran angewachsen, ohne in das Narbengewebe eingelagert zu sein. Hierbei scheinen die ohnehin reichlichen Stromapigmentzellen noch eine Vermehrung erfahren zu haben. Das Irisstroma selbst ist von einer mäßigen Menge von Leukocyten diffus durchsetzt. Vom Pupillarrande der Iris zieht sich ein zartes, mit der Hornhautnarbe zusammenhängendes, strukturloses Exsudathäutchen auf die Linsenkapsel und quer durch die ganze Pupille hin. An der Linse sind keine krankhaften Veränderungen eingetreten, Ziliarkörper und -fortsätze, Retina und Chorioidea (in den vorderen Abschnitten) normal.

Am linken Auge besitzen die histologischen Veränderungen des vorderen Abschnittes weitgehende Ähnlichkeiten mit den eben beschriebenen. An Schnitten, welche die Hornhautnarbe in ihrer größten Ausdehnung treffen, reicht dieselbe bis zum Scheitel der Kornea; sie ist von einem nur wenig verdickten Epithel überkleidet, welches gegen den Limbus zu dickere Lagen von Plattenzellen besitzt; die obersten Zellen sind hie und da bläschenartig abgehoben, Xerosis des Epithels ist aber nirgends vorhanden. In kurzer Ausdehnung, der Lage nach der Sphinkterlinie der Iris entsprechend, ist die Descemeti unterbrochen und daselbst ist eine Verlötung zwischen Narbe und Vorderfläche der Iris eingetreten, ganz in der gleichen Form wie am anderen Auge, auch was die Vermehrung der Stromapigmentzellen und das Exsudathäutchen in der Pupille betrifft. Die Linsenkapsel ist intakt, das Linsenepithel jedoch im Bereiche der Pupille an mehreren Stellen unterbrochen und die vordersten Lamellen des Linsenkörpers von der Kapsel beziehungsweise ihrem Epithel durch eine homogen geronnene, mit Eosin gefärbte Schicht abgehoben; eine gleiche Schicht findet sich unter der hinteren Kapsel. An der Descemeti liegen zahlreiche Pigmentpräzipitate, besonders im Pupillarbereiche. Sonst ist an Iris, Ziliarkörper, Netz- und Aderhaut keine Veränderung zu finden.

Auffallend ist der Inhalt der Gefäße; sie sind streckenweise vollständig vollgepfropft von unzähligen feinen Fäden, welche bei starker Vergrößerung sich als massenhafte (postmortal gewucherte) Streptokokken erweisen. Eine entzündliche Reaktion in der Umgebung solcher Bakterienpfropfen fehlt.

Die Bindehaut beider Augen normal.

Die Bindehautgefäße sind ganz zartwandig, überhaupt frei von jeglicher Veränderung.

Die Sklera des hinteren Bulbusabschnittes beiderseits normal. Die Chorioidea zeigt ähnliche Bakterienthromben, wie sie in den Gefäßen des vorderen Abschnittes gefunden wurden; ihre Wandungen sind durchwegs zart; es ist weder endarteriitische noch endophlebitische Wucherung nachweisbar.

Die Papille an beiden Augen ödematös geschwollen; im Bereiche der Lamina cribrosa und hinter derselben kleinzellige Infiltration in Form von langen Zügen in den Pialsepten. Im Intervaginalraume mäßige Wucherung der Endothelien der Arachnoidealscheide.

Bevor ich auf den eigentlichen Zweck dieser Mitteilung, auf die Koinzidenz respektive auf den eventuellen Zusammenhang der Augen- und Lebererkrankung eingehe, möchte ich noch einige andere, wie mir scheint, bemerkenswerte Punkte kurz berühren.

An den Endphalangen der Finger und der Zehen zeigte unser Patient typische Trommelschlegelbildung. Daß dieses Phänomen außer bei angeborenen Herzklappenfehlern, langdauernden Eiterungsprozessen (Tbc. pulmonum mit Kavernenbildung, Empyemen, Cystopyelonephritis, Dysenterie etc.), bei malignen Tumoren, nach Infektionskrankheiten, bei Syringomyelie und Neuritis (?) auch bei schwerem Ikterus vorkommt, ist bekannt.[7]) *Obermayer*[8]) fand in fünf Fällen mit chronischem Ikterus Knochenveränderungen: Trommelschlegelfinger und Zehen, schmerzhafte periostitische Auftreibung an den Epiphysen der Unterarm- und Unterschenkelknochen. *Obermayer* vermutet, daß die hyperplastische Ostitis auf Grund des chronischen Ikterus, das ist der chronischen Autointoxikation zustande käme.

In unserem Falle waren Unterarm- und Unterschenkelknochen weder aufgetrieben noch druckempfindlich, auch fehlte der spontane Schmerz daselbst. Die anatomische Untersuchung der Unterschenkelknochen ergab normale Verhältnisse; jene der Endphalangen mußte leider aus äußeren Gründen unterbleiben.

Interessant war das Verhalten des Blutes. Außer einem leicht anämischen Befund fand sich ausgesprochene Viskosität.

Nachdem sich dieses so augenfällige Symptom nur ganz vereinzelt in der Literatur verzeichnet findet, scheint es am Platze zu sein, die wenigen Angaben darüber kurz zu rekapitulieren.

Über Viskosität des Blutes bei verschiedenen Formen der Lebercirrhose berichtet *Hayem*[9]); er vermutet, daß die Erscheinung auf abnormaler Konstitution des Plasma beruhe und meint, daß die Leberkrankheiten einen Einfluß auf die chemische Zusammensetzung des Blutes hätten.

Limbeck[10]) deutet die Erscheinung an und für sich als Degenerationszeichen im Sinne *Maragliano-Castellinos*, konnte sich aber bei seinen eigenen Untersuchungen niemals von dem Vorkommen des Phänomens der Viskosität bei Lebercirrhose überzeugen.

A. Klein[11]) fand bei einer hypertrophischen Lebercirrhose im nativen Blutpräparate »auffallende Kohärenz der Erythrocyten aneinander; sie ließen sich nicht isolieren, bildeten Haufen, Agglomerate, in denen die einzelnen Zellgrenzen nicht mehr erkennbar waren«. *Klein* meint, daß es sich um Autoagglutination handle.

Reitmann[12]) beschreibt das Vorkommen der Viskosität bei einer hypertrophischen, biliären Lebercirrhose ohne weiteren Kommentar.

Eisenberg[13]) sagt in seinen Untersuchungsresultaten über Isoagglutination unter anderem: »Die Höhe der Agglutinationskraft variiert von Fall zu Fall; die höchste von mir beobachtete zeigte ein Serum (Fall von Cirrhosis hypertrophica *Hanot*), das noch in 30facher Verdünnung agglutinierte.«

Wie die vorliegenden Beobachtungen zeigen, ist das Vorkommen des Phänomens der Viskosität bei Lebercirrhose bekannt. Eine Erklärung zu geben, wieso dieses Phänomen zustande kommt, scheint mir derzeit nicht gut möglich; immerhin glaube ich, die Angaben von *Hirsch* und *Beck*[14]) für beachtenswert halten zu müssen, welche auf Grund ihrer Untersuchungen über die Viskosität des menschlichen Blutes in Punkt 2 zu dem Schlusse kommen, daß »die Viskosität des Gesamtblutes nicht allein durch die korpuskulären Elemente, sondern auch durch die Viskosität des Serums beeinflußt werde«.

Der Sektionsbefund bestätigte die klinische Diagnose hypertrophische Lebercirrhose. Der makroskopische, insbesondere aber der mikroskopische pathologisch-anatomische Befund zeigte im Verein mit den prägnanten klinischen Symptomen, daß es sich um die sogenannte *Hanot*sche Form der Lebercirrhose handle.

Übereinstimmend wird angegeben, daß ihr Vorkommen — mindestens außerhalb Frankreich — selten beobachtet wird (*Orth, Kretz, Quincke-Hoppe-Seyler, Senator*). Klinisch stets differenziert ist dieselbe von der ihr ähnlichen, aber in die biliäre Gruppe gehörige Form der hypertrophischen Lebercirrhose durch das Fehlen der Stauungserscheinungen im Pfortaderkreislaufe, besonders des Ascites. Die Milz ist gewöhnlich erheblich vergrößert (Megalosplenie), der Ikterus ist sehr intensiv.

Ohne auf eine spezielle Erörterung der hypertrophischen Cirrhosen eingehen zu wollen, möchte ich nur erinnern, daß die meisten derselben in die biliäre Gruppe gehören. Es gibt nun allerdings eine Form der hypertrophischen, biliären Cirrhosen, die in ihrem Symptomenkomplexe der *Hanot*schen Cirrhose ähnelt — doch möchte ich darauf hinweisen, daß in diesen Fällen der Ikterus weniger ausgesprochen ist, die Lebervergrößerung keinen so bedeutenden Grad erreicht, auch Ascites ist meist, wenn auch nur in geringem Grade, nachweisbar. Histologisch ist die Bindegewebswucherung bei der biliären, hypertrophischen Cirrhose nicht so elefantiastisch wie bei der *Hanot*schen Form. Die Leberzellen zeigen dort nicht immer normale Struktur; neben Veränderungen des Stauungsikterus trifft man des öfteren herd-

weise Nekrose *(Kretz)*. Dann findet sich auch Atrophie von Acinis, was bei der Cirrhose *Hanot* nicht vorkommt. Gleich ist das zahlreiche Vorkommen neugebildeter Gallenkanälchen und das Hervortreten der Bindegewebsbildung in der Umgebung mittlerer und kleiner Gallengänge, die an Reichlichkeit das perivaskuläre Bindegewebe bedeutend übertreffen.

Wie aus der Anamnese zu ersehen ist, suchte unser Patient das Spital, und zwar beide Male seiner Augensymptome wegen auf. Das eine Mal bestand Nachtnebel, das andere Mal kam Patient mit einer heftigen beiderseitigen Konjunktivitis und Hornhautgeschwüren zur Aufnahme. Im weiteren Verlaufe entstand am rechten Auge ein zweites Infiltrat und nach Konfluenz der beiden kam es im inneren unteren Quadranten der Hornhaut zu einem sektorenförmigen Substanzverlust. Am linken Auge breitete sich der Substanzverlust — bei symmetrischer Lage — ebenfalls aus, nur hatte derselbe eine querovale Form. Dem Substanzverluste entsprechend zog beiderseits die Iris zur Hornhaut hin. Nach entsprechender Therapie waren beide Augen am 8. Jänner 1902 reizlos, die Infiltrate mit Epithel überzogen. Die rechte Pupille war 6 *mm* breit und zeigte nur eine zarte Synechie; links war die Pupille eng, schlitzförmig, vertikal gestellt; gegen das Leukom konvergierten die Schenkel; am äußeren Hornhautrande fand sich eine breitere und eine schmälere Synechie.

Es handelte sich also um Hornhautgeschwüre nach Konjunktivitis mit Ausgang in Vernarbung. Im Verlaufe des Prozesses kam es zu Synechien.

Die histologische Untersuchung der Bulbi entsprach den in vivo erhobenen Befunden. Die Augapfelbindehaut war normal; insbesondere zeigten die Gefäße daselbst keinerlei pathologische Veränderungen. Weiterhin konnten die Hornhautnarben mit den Synechien nachgewiesen werden. Übereinstimmend mit den klinischen Befunden zeigten Linse und Glaskörper keine besonderen Veränderungen; das gleiche gilt von der Retina beider Augen.

Besonders möge hervorgehoben werden, daß sich in den Gefäßen der gesamten Chorioidea massenhafte Bakterienthromben (Streptokokken) fanden. Die Gefäßwandungen waren aber dabei durchwegs zart — in der Umgebung fehlte jede Reaktion vollständig. Man wird wohl als Grund dieser Erscheinung eine postmortale Wucherung annehmen können, und muß dieselbe mit der durch die terminale, septische Erkrankung bedingte Bakteriämie in Zusammenhang bringen.

Schließlich bedarf noch die entzündliche Veränderung des Sehnerveneintrittes spezieller Erwähnung. Da unser Patient an ausge-

breitetem Erysipel litt, so ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, daß diese Erkrankung die Ursache für die Neuritis optica abgab. Nach *Schmidt-Rimpler*[15]) kommt Neuritis retrobulbaris ohne Orbitalphlegmone und auch ohne komplizierende Meningitis nach Erysipel vor. Die Neuritis retrobulbaris soll in diesen Fällen durch Intoxikation infolge des Grundprozesses bedingt sein. Weiterhin könnte auch der langdauernde Ikterus für die Neuritis optica Veranlassung abgegeben haben, doch erscheint uns der Zusammenhang mit dem Erysipel wahrscheinlicher. Hierfür spricht auch der Umstand, daß Patient vor der Erkrankung an Erysipel weder subjektiv noch objektiv Symptome geboten hat, die auf eine Affektion des Sehnerven zu beziehen gewesen wären.

Wie eingangs angeführt, finden sich in der Literatur, abgesehen von der nicht seltenen Hemeralopie, relativ nur wenige Beobachtungen von Lebererkrankungen, in deren Verlaufe es zu einer mehr oder weniger schweren Augenaffektion kam. Ab und zu mag es ja vorkommen, daß Augenaffektionen, wie *Dolganoff* (l. c.) meint, bei den sehr hervortretenden Symptomen seitens anderer Organe unbemerkt vorübergehen. Dennoch wird man nicht fehlgehen, wenn man Augenerkrankungen ernster Art im Verlaufe von Leberkrankheiten als selten bezeichnet.

In den mitgeteilten Fällen von Leberaffektionen, in deren Verlaufe es zu stürmischen Erscheinungen am Auge kam, war zumeist die Bindehaut ergriffen unter dem Bilde der Xerose; bei höheren Graden der Entwicklung war die Kornea und auch die Uvea befallen. Der Hauptsitz der Erkrankung war dann in der Chorioidea gelegen.

Im Gegensatze zu den Befunden von *Baas, Hori* und *Purtscher* ließen sich in unserem Falle keinerlei Gefäßveränderungen nachweisen, und zwar weder an den Gefäßen der Konjunktiva noch an denen der Uvea. Die Augenaffektion in diesem Falle beschränkte sich auf die Konjunktiva und die Kornea. Darin lehnt sich unsere Beobachtung an die von *Elschnigg* an, welcher bloß Bindehaut- und Hornhautveränderungen gefunden hat. Die Gefäße zeigten nirgends Wandverdickung respektive Einengung des Lumens. Im übrigen konnte bisher nur *Baas* (l. c.) endarteriitische und endophlebitische Veränderungen nachweisen, während in den Fällen von *Hori, Elschnigg, Purtscher* schwere Gewebsalterationen, aber keine erheblichen Gefäßveränderungen konstatiert worden sind.

Nach all dem fragt es sich nun: Ist diese Augenaffektion in unserem Falle ein zufälliges, interkurrentes Ereignis oder ein auf dem Boden der Grundkrankheit zustande gekommenes?

Wir möchten in Anlehnung an *Elschnigg* folgenden Zusammenhang für wahrscheinlich halten: Daß Patient einen chronischen

Bindehautkatarrh gehabt hat, ist nach seinen Angaben wohl ersichtlich. Durch die Erkältung (vide Anamnese) kam es zu einem akuten Aufflackern der Konjunktivitis, die dem Patienten heftige Schmerzen verursachte. Der Reizzustand der Augen infolge der Konjunktivitis, die bei der Indolenz des Patienten wahrscheinlich mangelhafte Reinlichkeit, dann die durch das Jucken und Brennen in den Augen bedingten mechanischen Traumen dürften bei der schweren, die vitale Resistenzfähigkeit der Gewebe herabsetzenden Grundkrankheit als Gelegenheitsursache für das Auftreten der Keratitis anzusehen sein. Daß die Geschwüre symmetrisch am unteren Anteile der Kornea entstanden, dürfte durch den Umstand bedingt sein, daß gerade dieser Teil äußeren Schädlichkeiten am meisten ausgesetzt ist.

Die Tatsache, daß in allen Beobachtungen von Lebererkrankungen mit schwerem Ikterus, bei welchen es zu einer Affektion gekommen ist, die Erkrankung der Bindehaut das hervorstechendste, ja das primäre Symptom war, scheint diese Ansicht zu stützen. Im allgemeinen sind auch *Hori* und *Elschnigg* dieser Ansicht, teilweise auch *Baas*. Dieser Autor, besonders aber *Purtscher* meint, daß die veränderte Blutbeschaffenheit durch Gallenbeimischung reizend und entzündungserregend wirkt. Doch scheint dies mit den Tatsachen nicht übereinzustimmen; denn naturgemäß müßten demnach entzündliche Erscheinungen des Auges — infolge von Ikterus und Lebererkrankungen überhaupt — öfter zur Beobachtung gelangen, als dies wirklich der Fall ist. Inwieweit das durch Gallenbeimischung veränderte Blut an den gedachten Prozessen beteiligt ist, läßt sich wohl kaum mit Sicherheit entscheiden. Auch für die Annahme, daß die entzündlichen Veränderungen durch primäre bakterielle Einflüsse oder durch Einwirkung infolge des Grundleidens gebildeter Toxine zustande gekommen seien, dürften sich kaum genügend Anhaltspunkte finden lassen.

Soweit demnach auf Grund dieser Erwägungen eine Schlußfolgerung überhaupt gestattet erscheint, möchte ich als am naheliegendsten folgendes annehmen:

Im Verlaufe von Lebererkrankungen mit schwerem Ikterus kommt es infolge der allgemeinen Ernährungsstörung zu einer chronisch progressiven Kachexie. Die in manchen Fällen dabei beobachteten, mehr oder weniger intensiven pathologischen Veränderungen des Auges verdanken ihre Entstehung wohl kaum in erster Linie dem durch Gallenbeimischung veränderten Blute. Diese Veränderungen sind vielmehr, zum größten Teile wenigstens, auf Rechnung der Ernährungsstörung des Gesamtorganismus — der allgemeinen Kachexie — welche durch

die Grundkrankheit bedingt ist, zu setzen. Manchmal kommt es infolge einer Gelegenheitsursache zur bakteriellen Invasion und damit zu entzündlichen Erscheinungen und deren Folgen.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Professor Dr. *Kretz* für die mir bei der histologischen Untersuchung des Falles gewährte Unterstützung, sowie meinem Chef, Herrn Primarius Dr. *Kovács*, für die vielfache Förderung an dieser Stelle zu danken.

Literatur.

[1]) *Dolganoff*, Die Veränderungen des Auges nach Ligatur der Gallenblase Archiv für Augenheilkunde. 1897, Bd. XXXIV, S. 196.

[2]) *a) Baas*, Über die Beziehungen zwischen Augenleiden und Lebererkrankungen. Münchener medizinische Wochenschrift. 1894, S. 629, und *b) Baas*, Über eine Ophthalmia hepatica. Archiv für Ophthalmologie. 1894, Bd XL, 5, S. 212—239.

[3]) *Hori*, Zur Anatomie einer Ophthalmia hepatica Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg. 1895, S. 175—186 (Diskussion: *Leber*, *Weiß*, *Meyer*, *Uhthoff*, *Segel*); ferner: Archiv für Augenheilkunde. 1895, Bd. XXXI, S. 393—407. (Literaturverzeichnis!)

[4]) *Weiß*, Tübinger ophthalmologische Mitteilungen. 1882, Heft 3, S. 109.

[5]) *Elschnigg*, Wiener medizinische Wochenschrift. 1899, Nr. 18, S. 842.

[6]) *Purtscher*, Zur Kenntnis der Ophthalmia hepatica (hepatitica *Baas*). Archiv für Ophthalmologie. 1900, Bd. L, S. 83.

[7]) Zitiert nach *Teleky*, Zur Lehre von der Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique. Wiener klinische Wochenschrift. 1897, S. 143.

[8]) *Obermayer*, Knochenveränderungen bei chronischem Ikterus Wiener klinische Rundschau. 1897, S. 625 und 645.

[9]) *Hayem*, Du sang et des ses altérations anatomiques. Paris 1889, pag. 932.

[10]) *Limbeck*, Grundriß einer klinischen Pathologie des Blutes. Jena, Verlag von G. Fischer, 1896, S. 360.

[11]) *a) A. Klein*, Über die Untersuchung der Formelemente des Blutes und ihre Bedeutung für die praktische Medizin. Wiener medizinische Wochenschrift. 1890, S. 1525. *b)* Beiträge zur Kenntnis der Agglutination roter Blutkörperchen. Wiener klinische Wochenschrift. 1902, Nr. 16.

[12]) *Reitmann*, Über Bluterbrechen bei Lebercirrhose. Wiener klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 21.

[13]) *Eisenberg*, Über Isoagglutinine und Isolysine in menschlichen Seris. Wiener klinische Wochenschrift. 1901, Nr. 42, S. 1020.

[14]) *C. Hirsch* und *C. Beck*, Studien zur Lehre von der Viskosität (inneren Reibung des lebenden menschlichen Blutes). Archiv für klinische Medizin. 1901, Bd. LXIX, S. 503.

[15]) *Schmidt-Rimpler*, Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Erkrankungen. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Wien, Hölder, 1898, S. 449.

Ausführliche Literaturangaben der einschlägigen Arbeiten finden sich bei *Dolganoff* (l. c.), *Hori* (l c) und bei *Purtscher* (l. c.) sowie im Handbuch der gesamten Augenheilkunde von *Graefe-Saemisch*, II. Auflage, S. 81 ff.

Fig. 1.



Fig. 2.

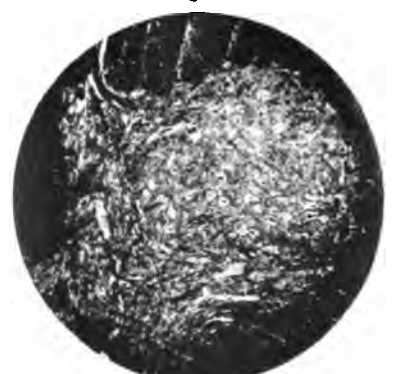


Fig. 3.

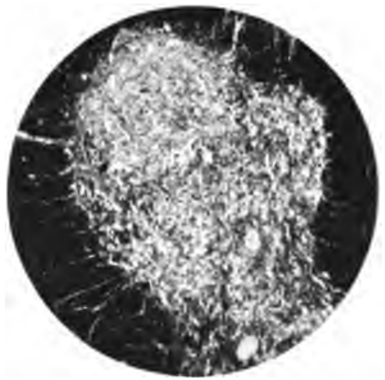
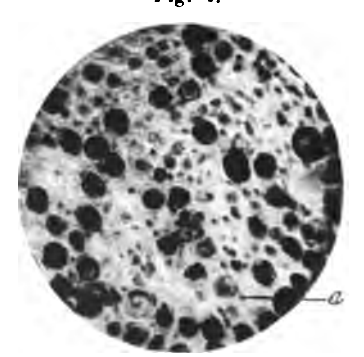
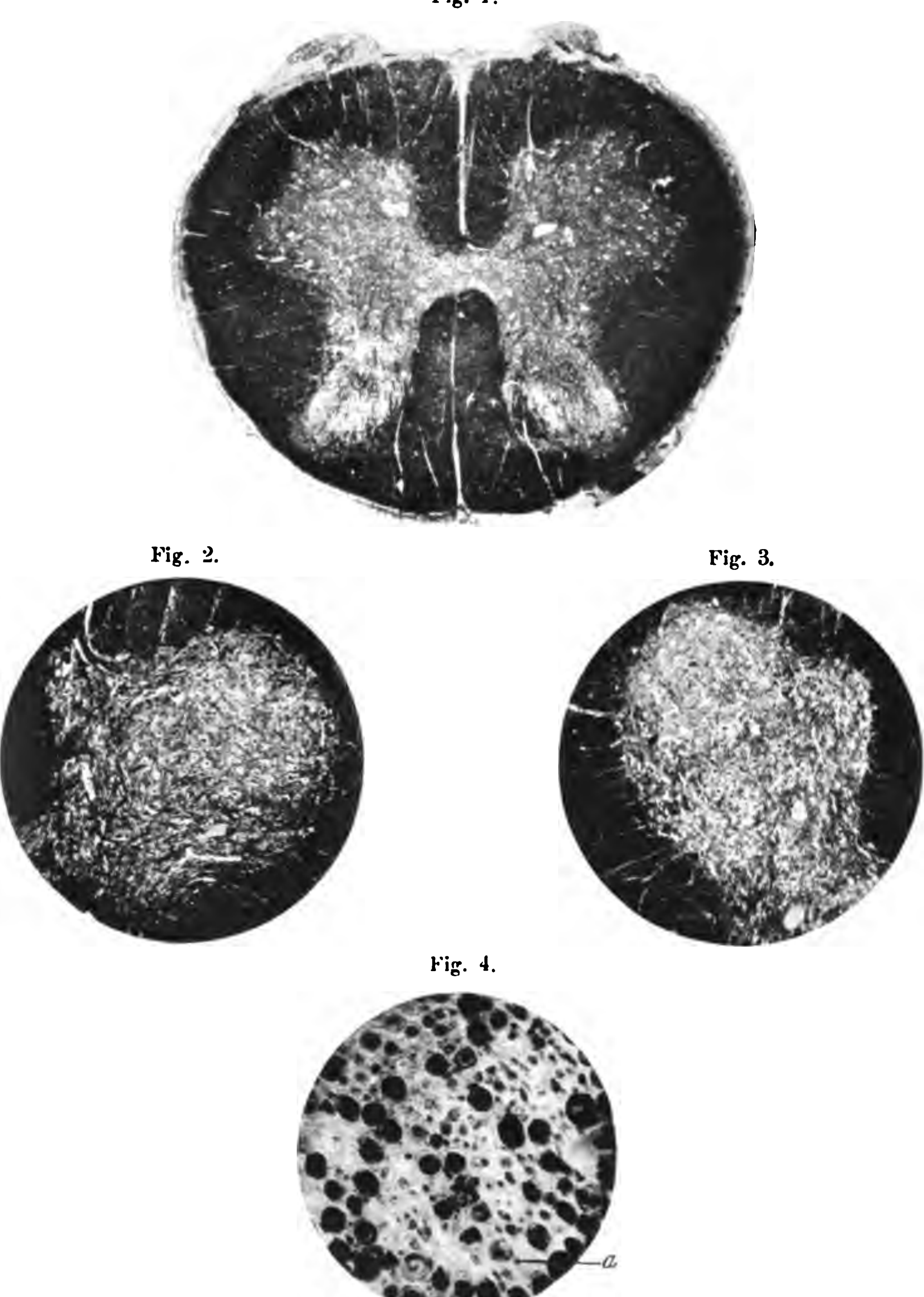


Fig. 4.



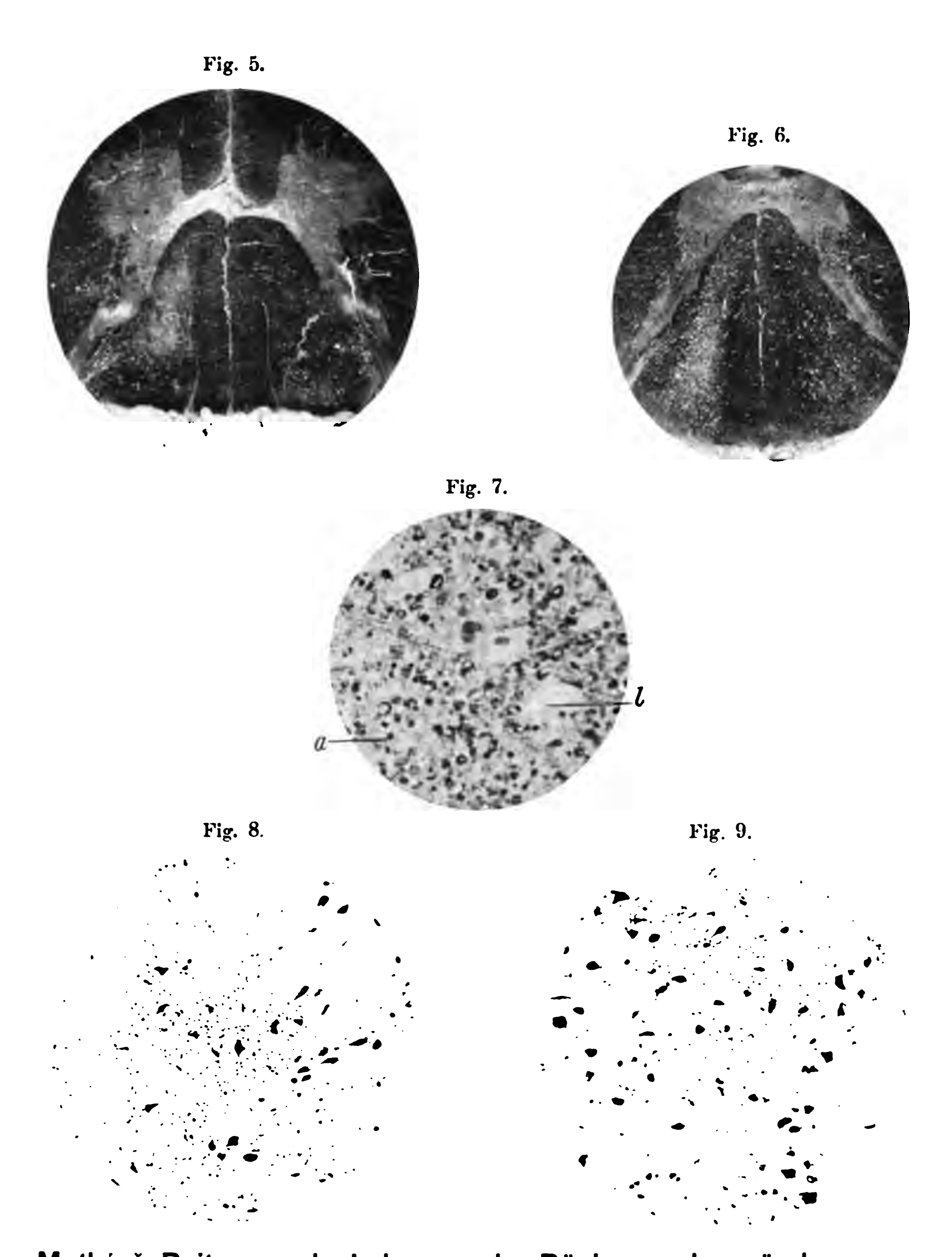
Mathyaš: Beitrag zu der Lehre von den Rückenmarksveränderungen nach Extremitätenverlust.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.



Mathýaš: Beitrag zu der Lehre von den Rückenmarksveränderungen nach Extremitätenverlust.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, W
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.



Mathyaš: Beitrag zu der Lehre von den Rückenmarksveränderungen nach Extremitätenverlust.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

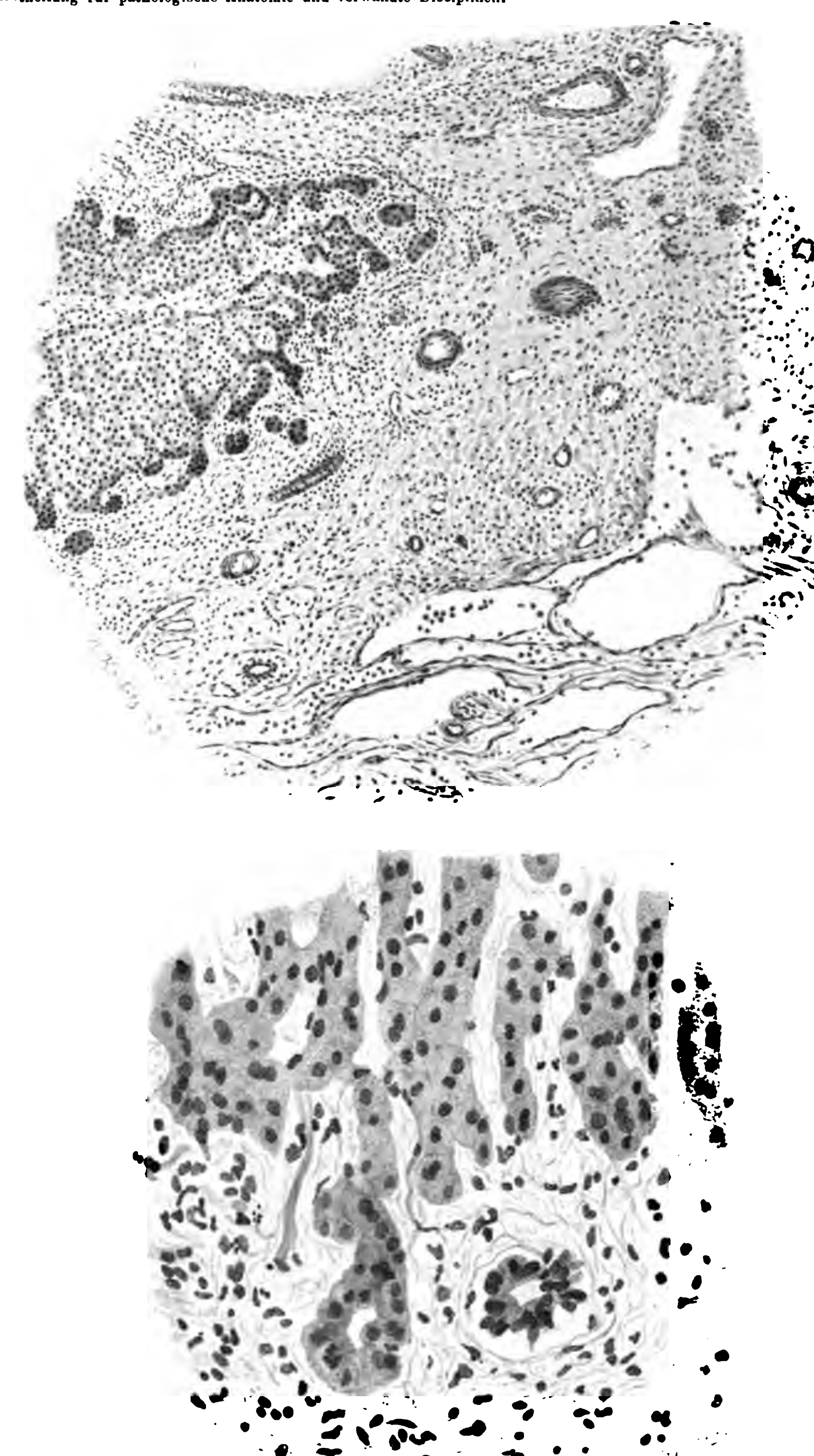
Fig. 1.



Maresch: Ueber ein Lymphangiom der Leber.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wi

Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.



Maresch: Ueber ein Lymphangiom der Leber.

Autotypie von Angerer & Göschl. Wien. Druck von Friedrich Jasper

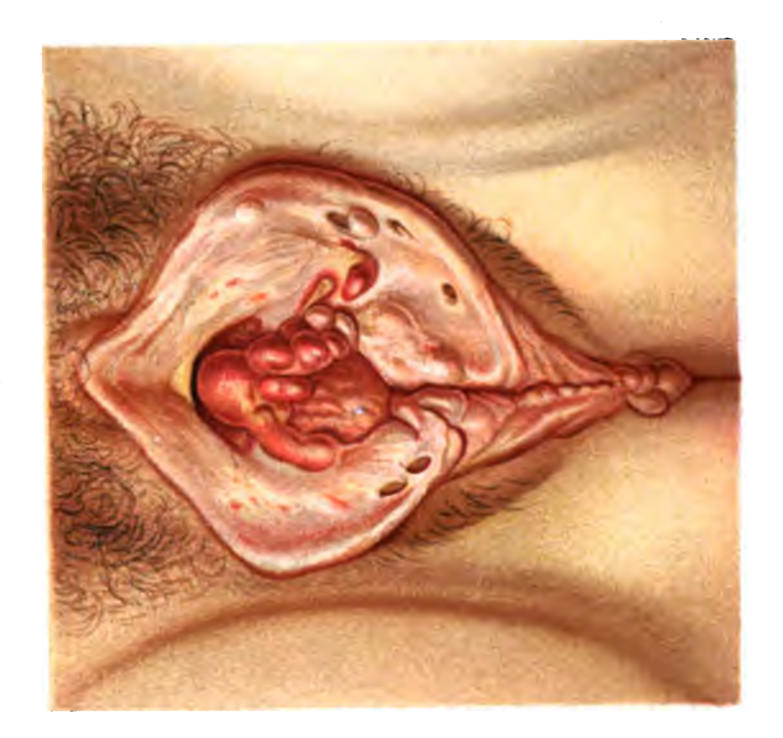


Fig. 1.



Fig. 2.

Löwenbach: Die gummöse Erkrankung der weiblichen Urethra

Chromolithographie von Friedr. Sperl, Wien. Verlag von Wilhelm Braumüller. Wien und

Fig. 3.

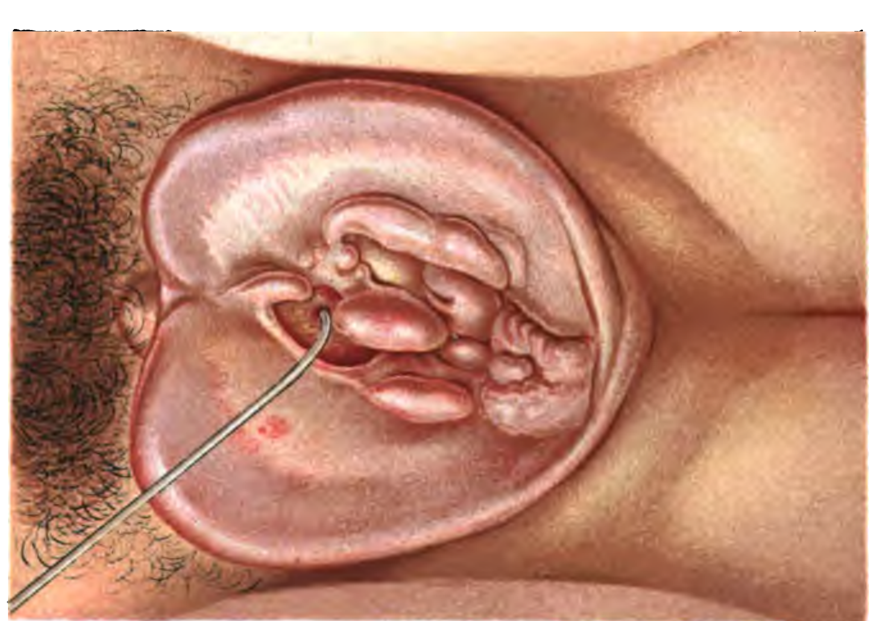


Fig. 4.

Löwenbach: Die gummöse Erkrankung der weiblichen Urethra.

Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXIV (N. F. IV. Bd.).
Abtheilung für pathologische Anatomie und verwandte Disciplinen.

Tafel VIII.

a

Fig. 7.



Fig. 9.

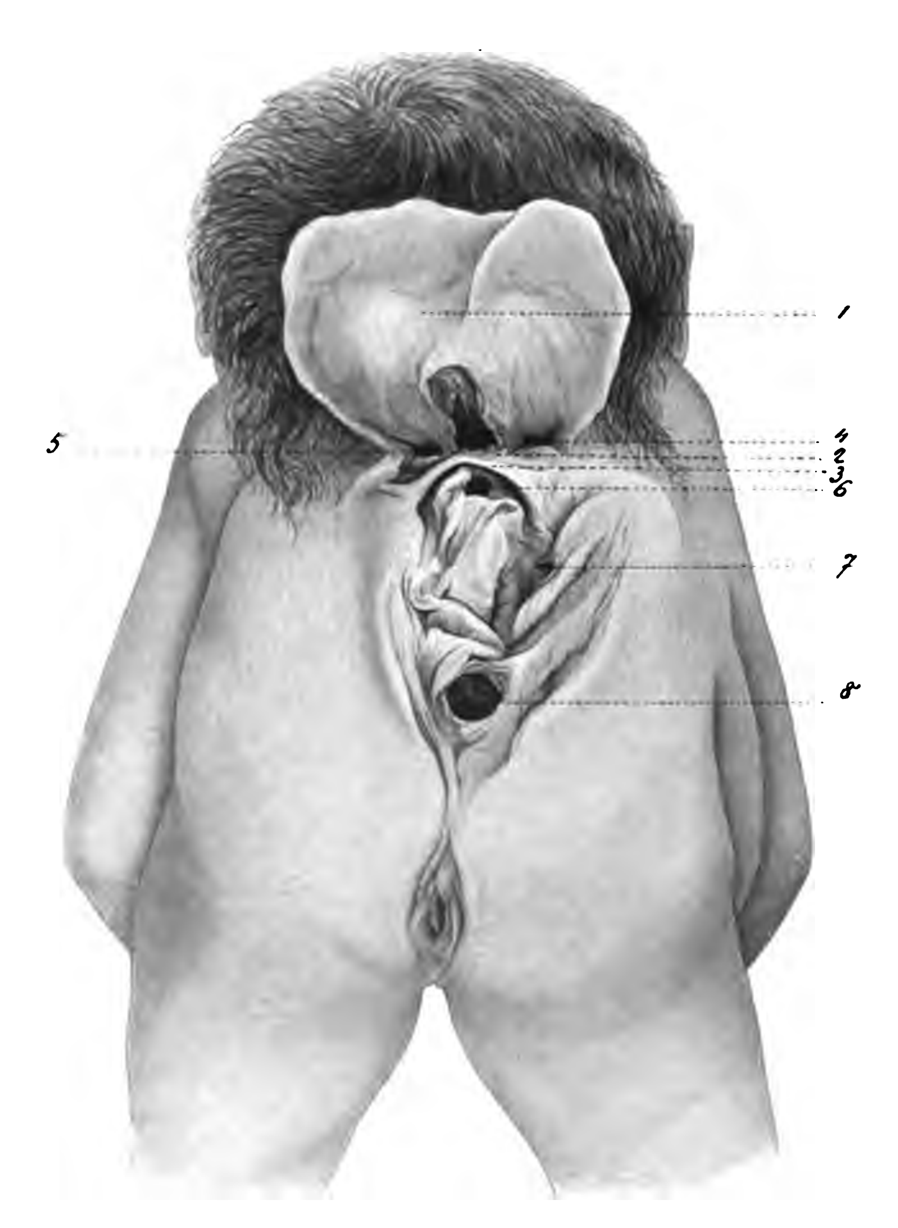
Löwenbach: Die gummöse Erkrankung der weiblichen Urethra.



Fig. 16.

Löwenbach: Die gummöse Erkrankung der weiblichen Urethı

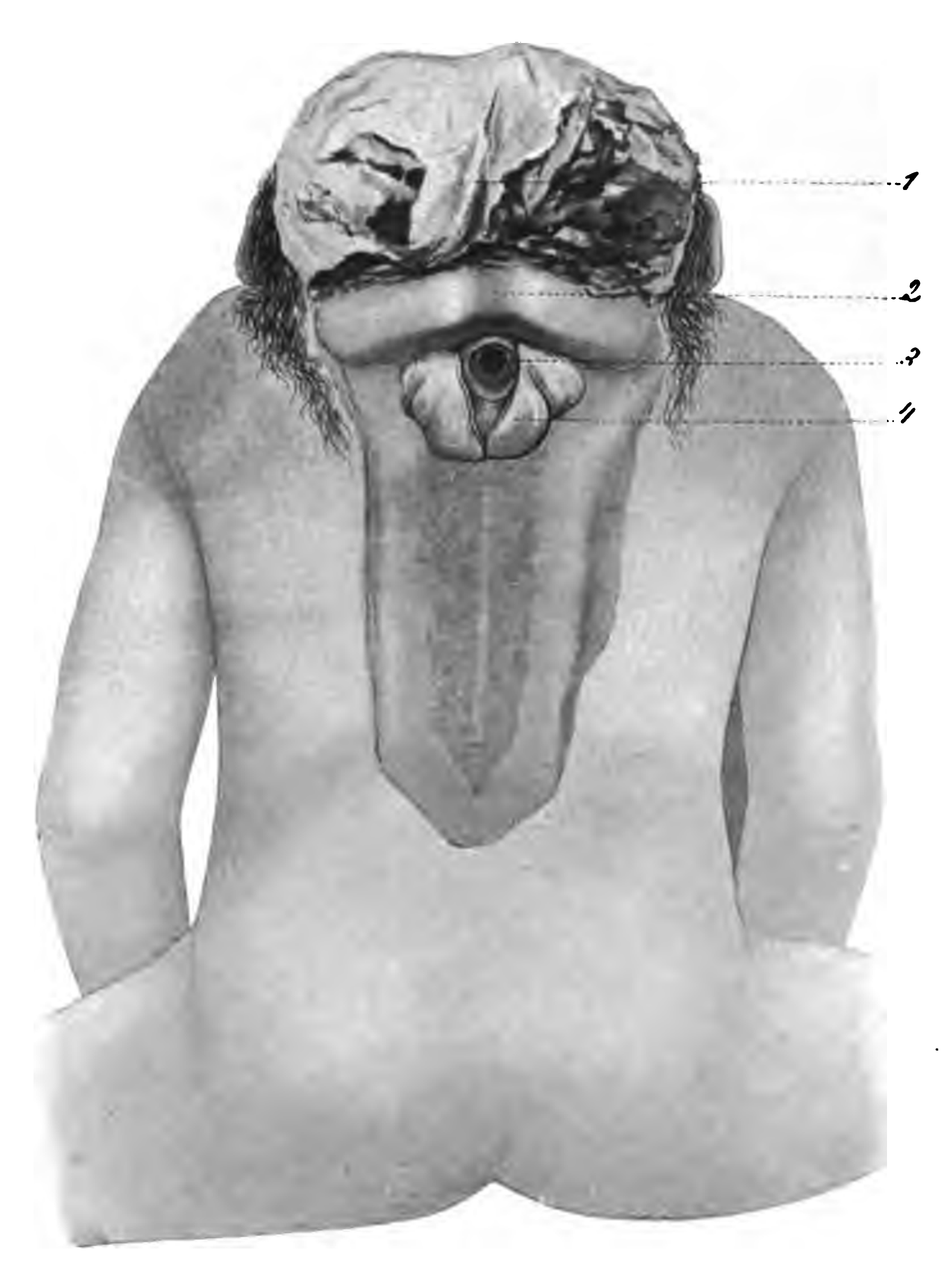
Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXIV (N. F. IV. Bd.). Tafel XI.
Abtheilung für pathologische Anatomie und verwandte Disciplinen.



Lucksch: Ueber Myeloschisis mit abnormer Darmausmündung.

Autotypie von A. Eitelbuber, Wien. Druck von Friedrich Jasper
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig

Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXIV (N. F. IV. Bd.). Tafel XII.
Abtheilung für pathologische Anatomie und verwandte Disciplinen.



Lucksch: Ueber Myeloschisis mit abnormer Darmausmündung.

Autotypie von A. Eitelhuber, Wien Druck von Friedrich Jasper,

Fig. 1.

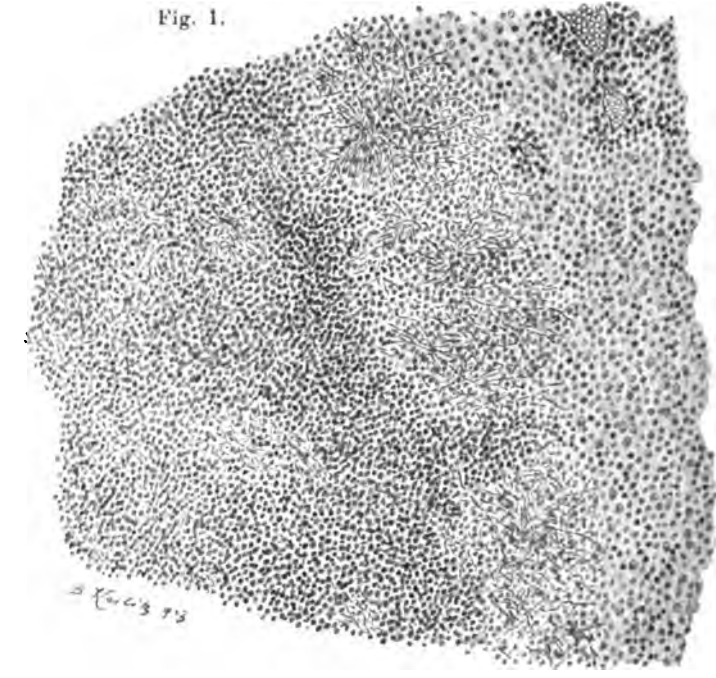
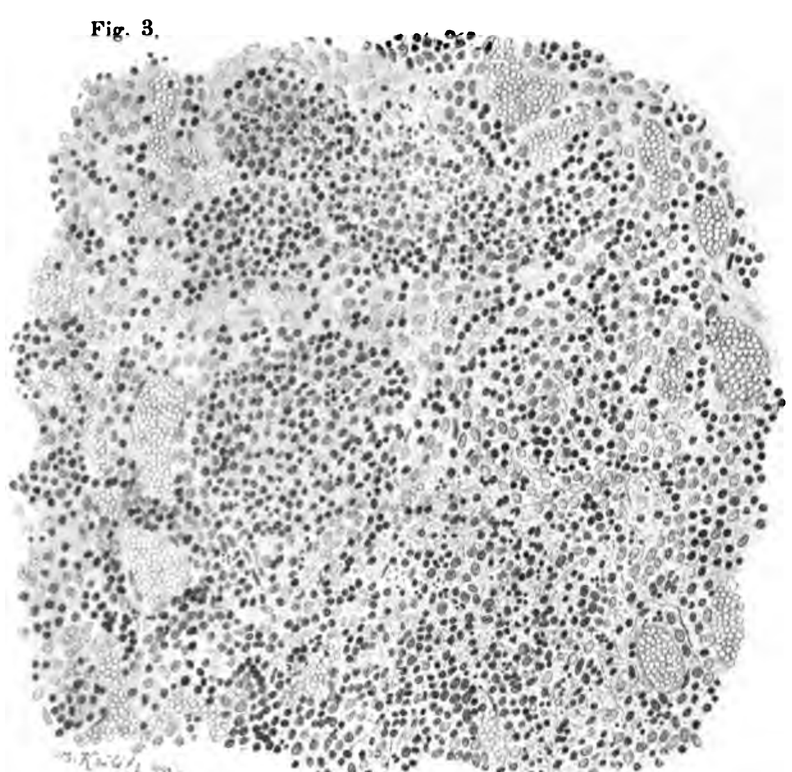
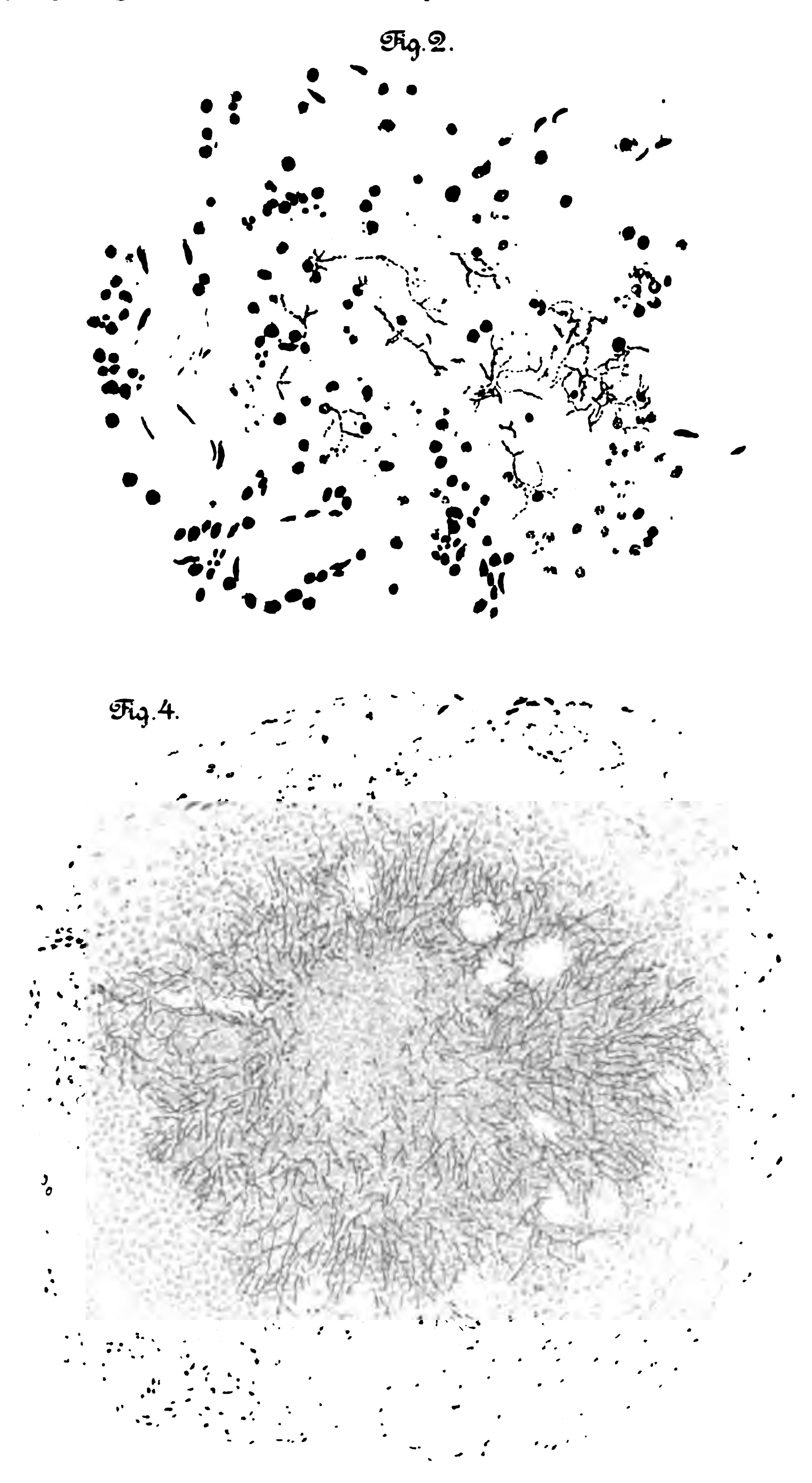


Fig. 3.



Horst: Ein Fall von Streptothrixpyämie beim Menschen.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper



Horst: Streptothrixpyaemie beim Menschen.

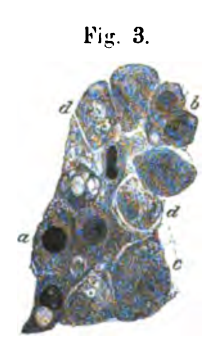
Fig. 1.

d Wenzl, del.

Fig. 2.



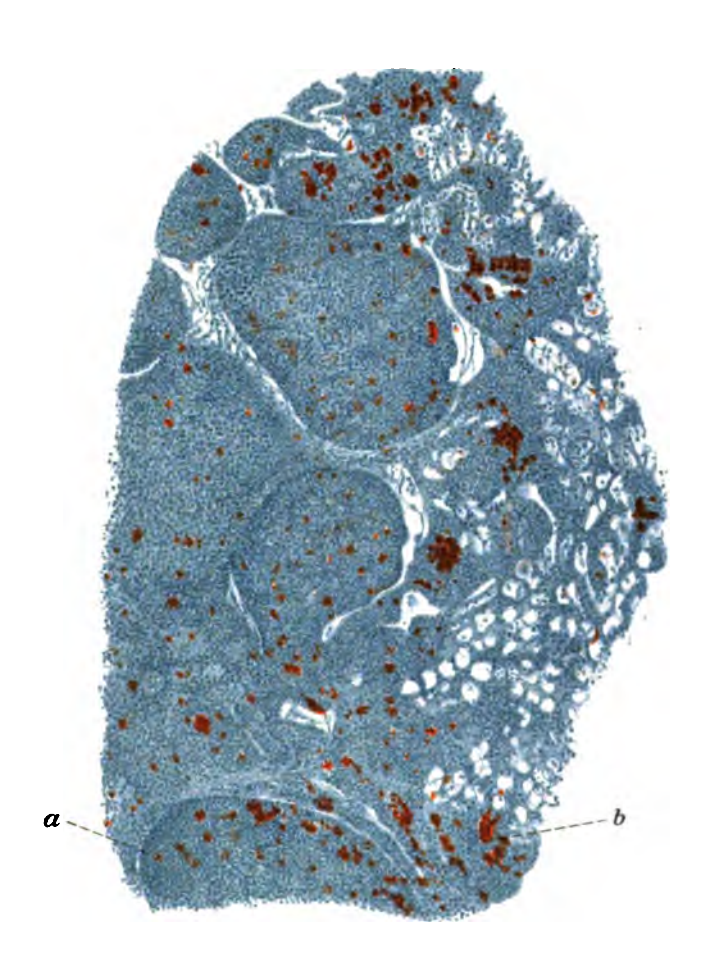
Fig. 3.



Adler: Ueber einen Fall von gelber Leberatrophie mit ungewöhnlichem Verlauf.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Zeitschrift für Heilkunde Bd. XXIV (N. F. III. Bd.). Tafel XVI.
Abteilung für pathologische Anatomie und verwandte Disciplinen.

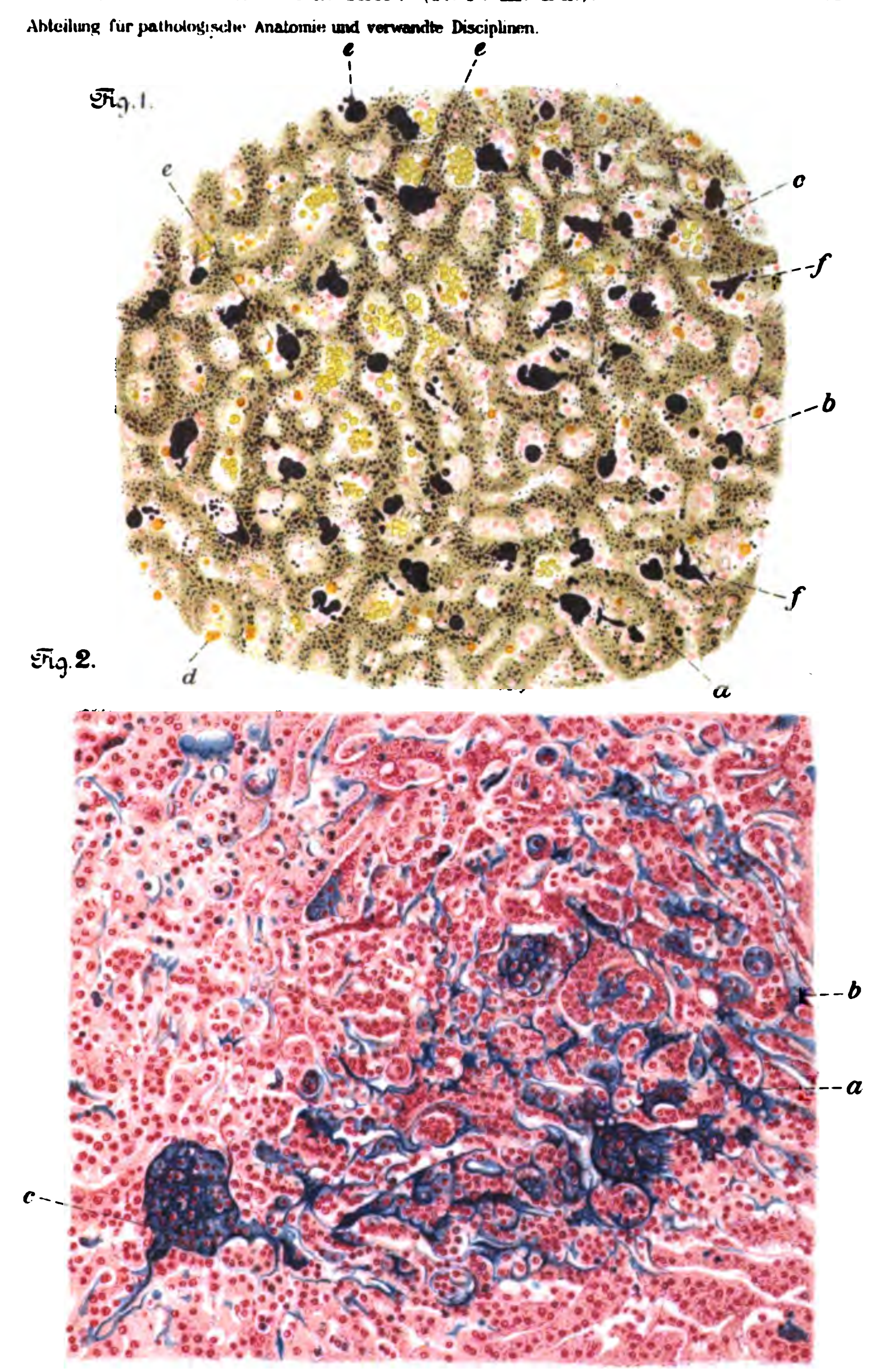


Czeczowiczka: Zur Kenntnis der durch Cytotoxine erzeugten Veränderungen im Tierkörper.

Verlag v. W. Braumüller, k.u.k. Hof- u. Universitäts Buchhändler. Wien u. Leipzig. Lith. Kunstanstalt v. Friedr. Sperl, Wien III/1.

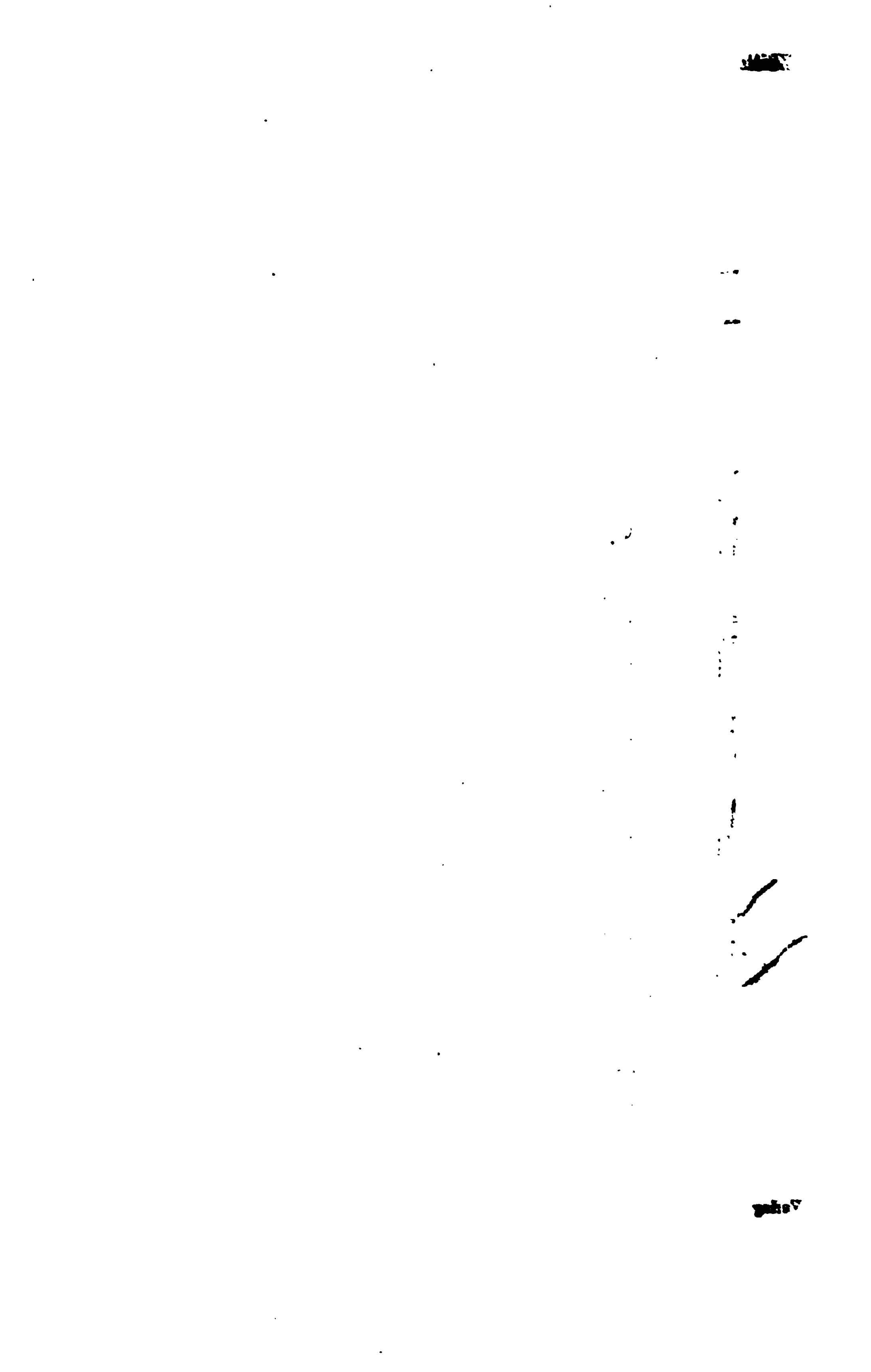


Zeitschrift für Heilkunde Bd. XXIV (N. F. III. Bd.). Tafel XVII.
Abteilung für pathologische Anatomie und verwandte Disciplinen.



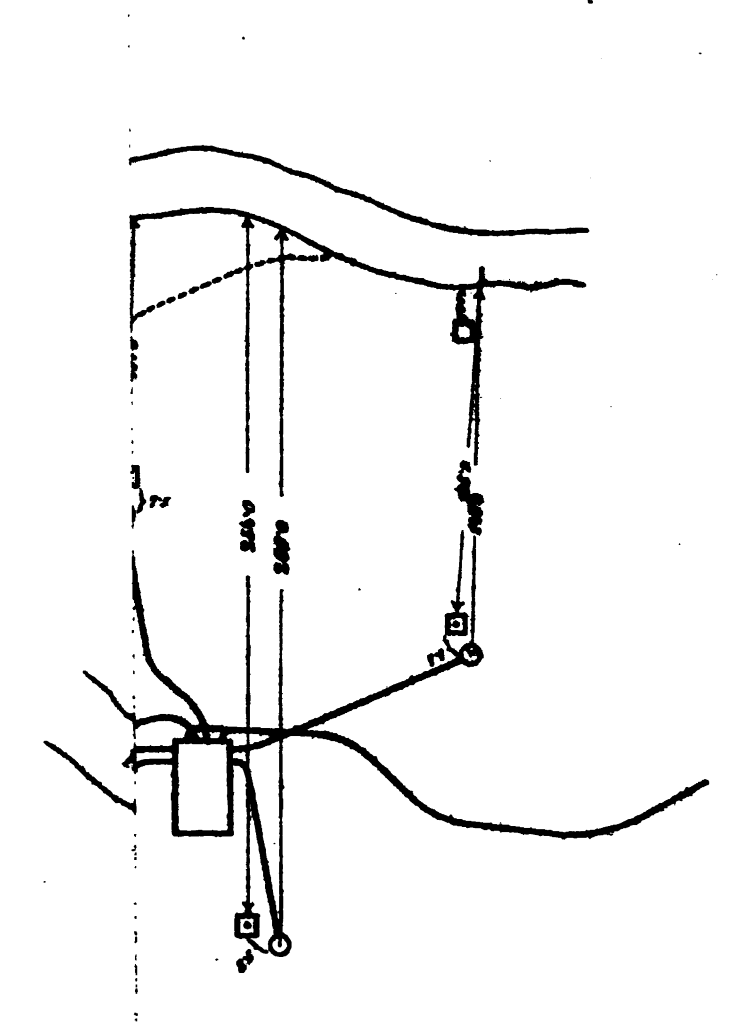
Czeczowiczka: Zur Kenntnis der durch Cytotoxine erzeugten Veränderungen im Tierkörper.

Verlag v. W. Braumüller, k.u.k. Hof- u. Universitäts Buchhändler, Wien u. Leipzig. Lith. Kunstanstalt v. Friedr. Sperl, Wien III/1.



Zeits

Oléate zu Tafel XVIII.



Verlag v

Kartogr. Anst. v. G. Freytag & Berndt, Wien.

Fig. 1. Fig. 3.

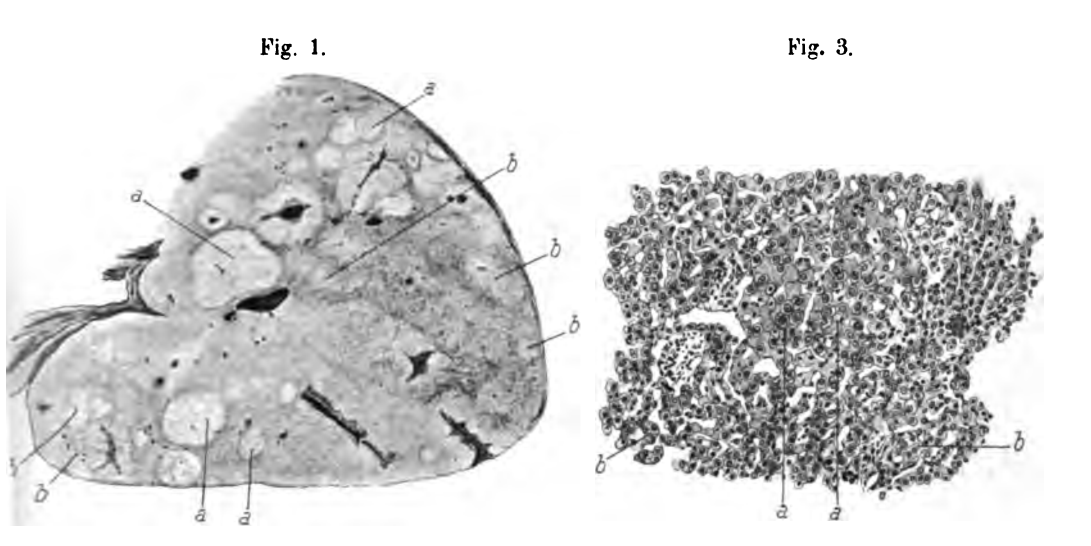
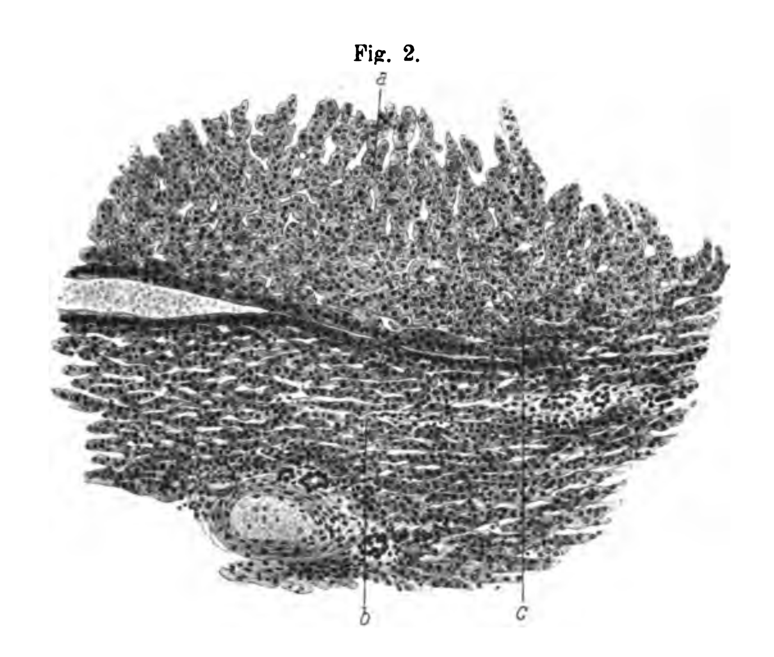
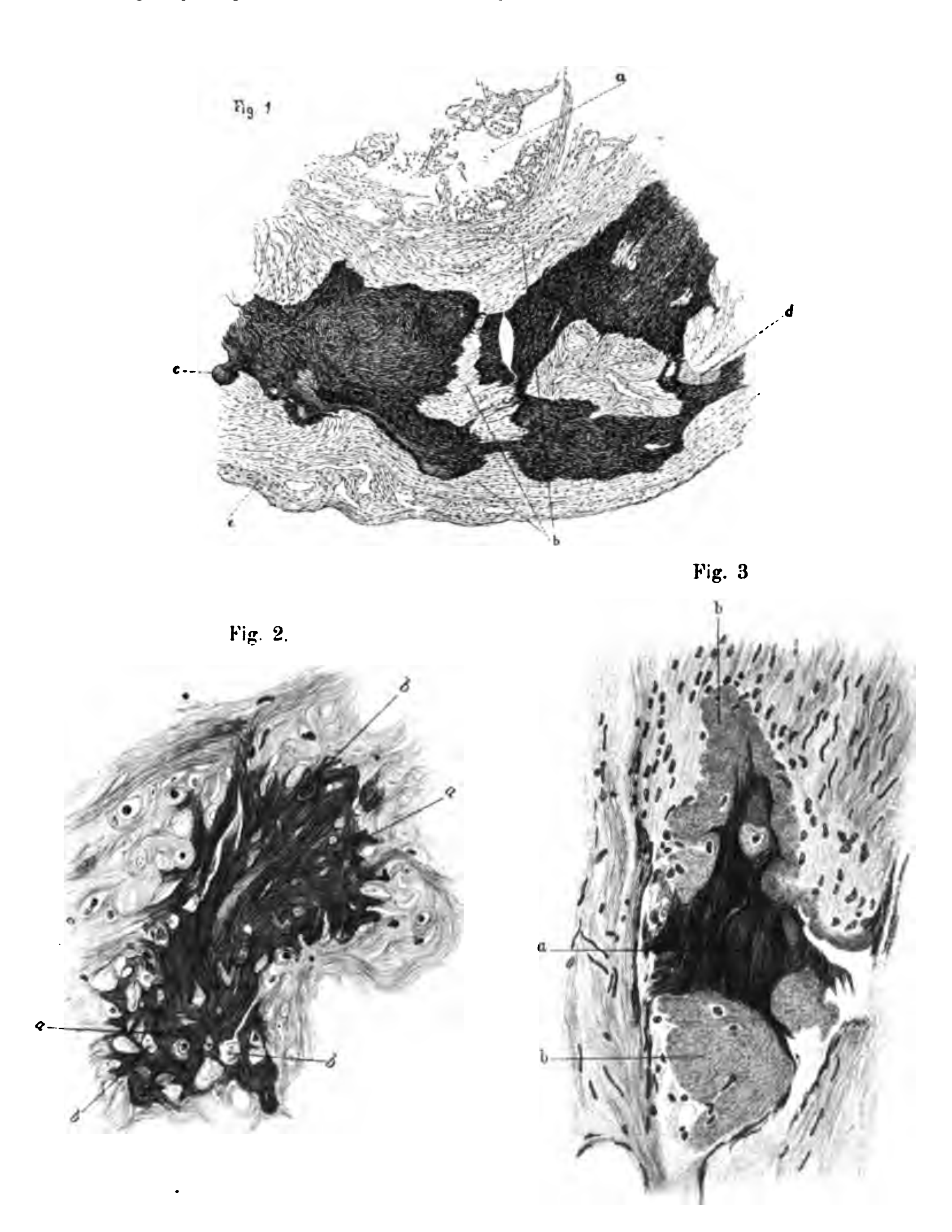


Fig. 2.



Yamasaki: Über einen Fall von fast totalem Umbau der Leber mit knotiger Hyperplasie.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, W·
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.



Chiari: Über senile Verkalkung der Ampullen der Vasa deferentia und der Samenblasen.

Autotypie von C. Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wi
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Chiari: Zur Kenntnis der Gaszystenbildung im Gehirne des Menschen.

Autotypie von C. Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, W

Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 4.

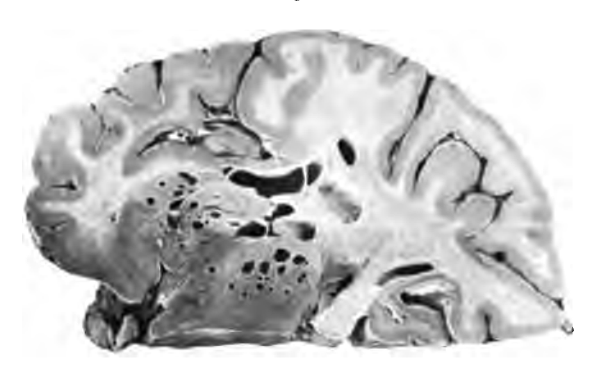


Fig. 5.



Fig. 6.

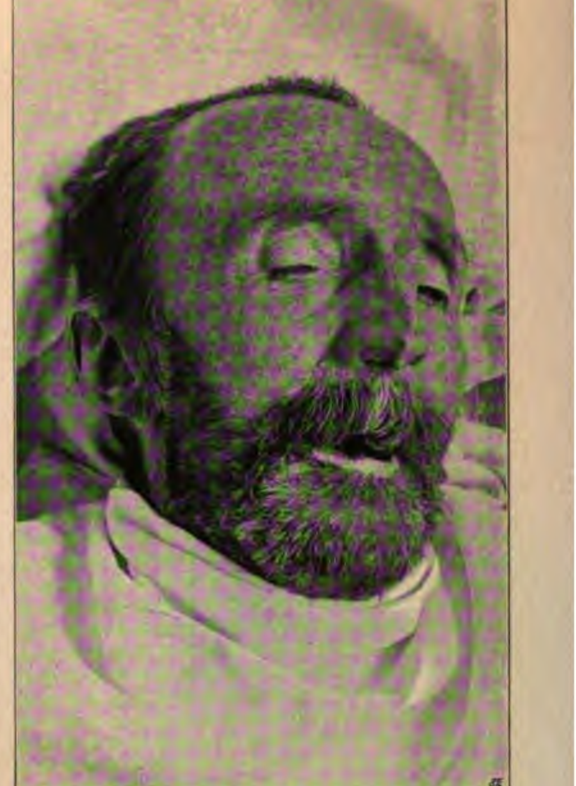


Chiari: Zur Kenntnis der Gaszystenbildung im Gehirne des Menschen.

Autotypie von C. Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.


I.


II.


III.

Brosch: Ein neues Leichen-Konservierungsverfahren.

..otypie von Angerer & Göschl, Wien.
Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

IV. V.

Brosch: Ein neues Leichen-Konservierungsverfahren.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper,
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 1.

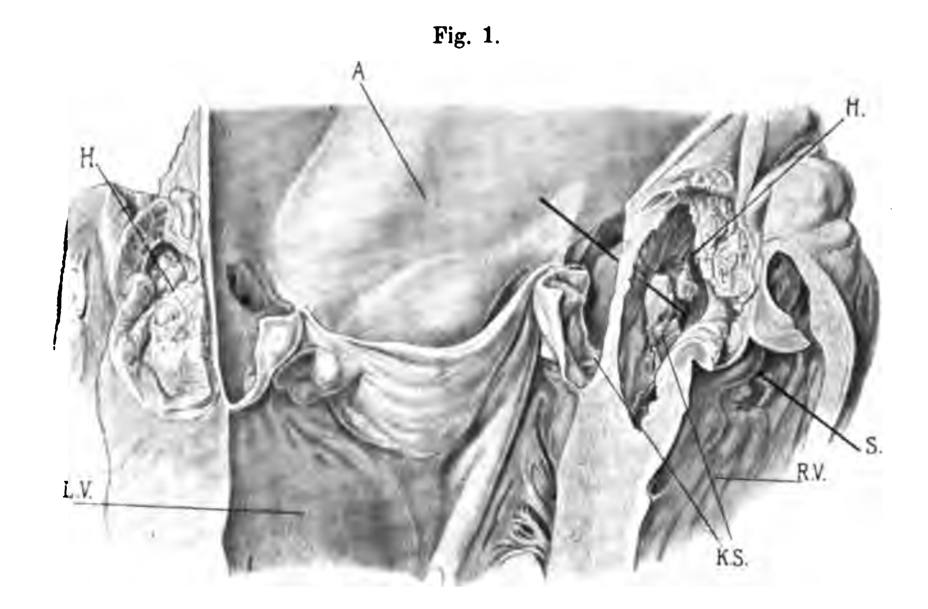


Fig. 3.

Fig. 2.

F.

M.

S.

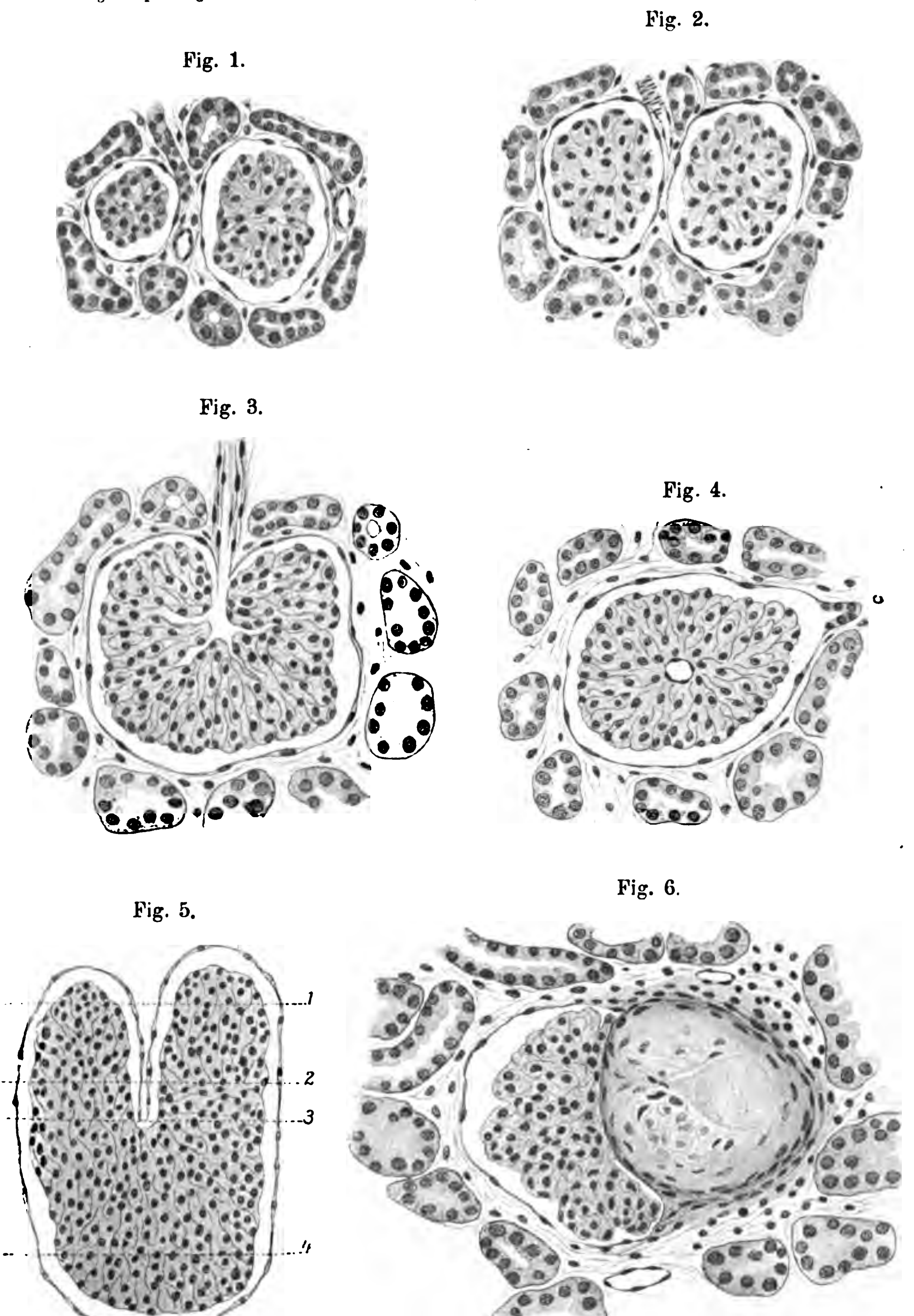
F.

Mager: Ein Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen der Aorta.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wi

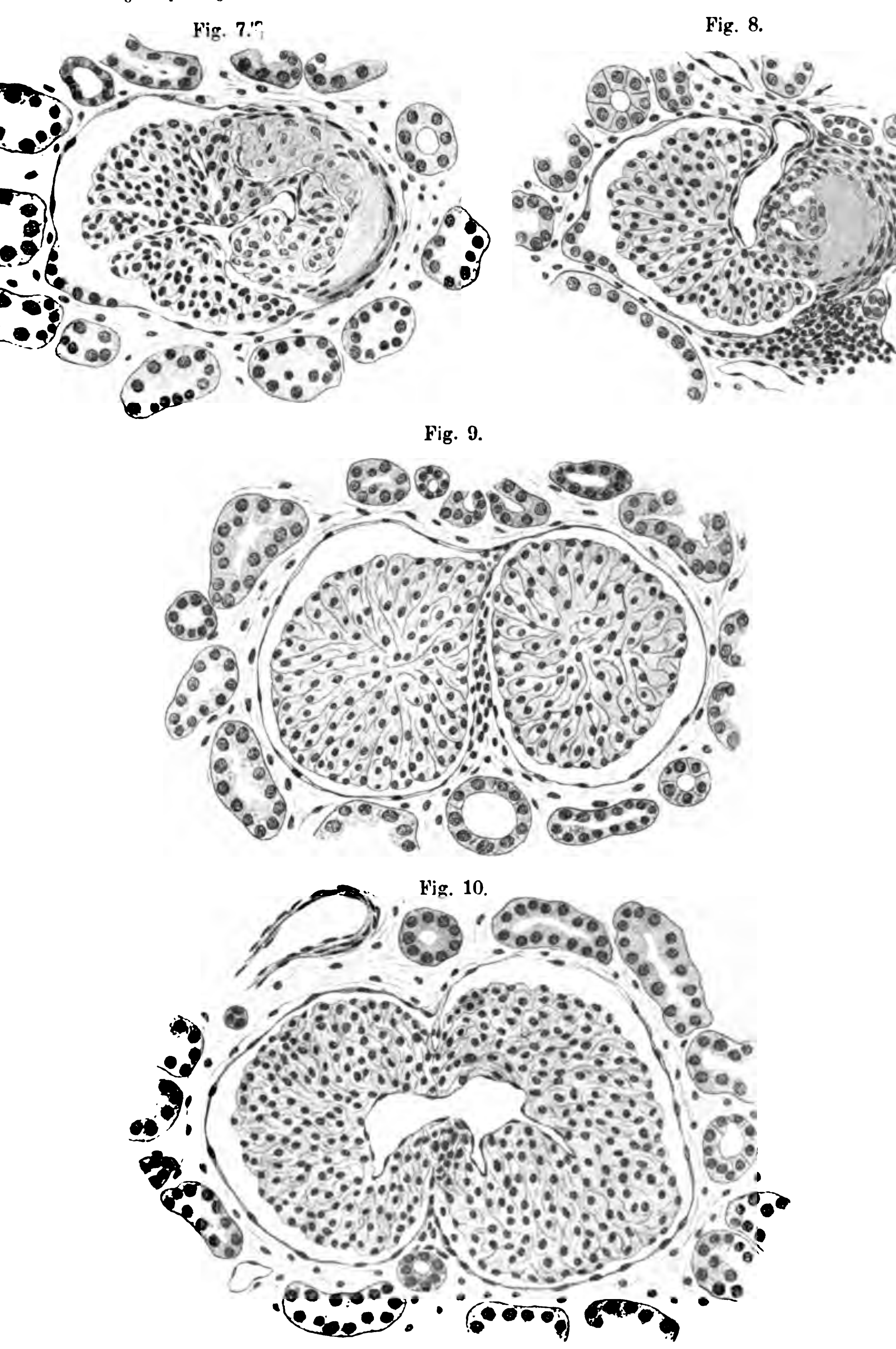
Verlag von Wilhelm Braumüller. Wien und Leipzig.

Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXIV (N. F. IV. Bd.). Tafel XXIX.
Abteilung für pathologische Anatomie und verwandte Disziplinen.



Beer: Über das Vorkommen von zweigeteilten Malpighischen Körperchen in der menschlichen Niere.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wie
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.



Beer: Über das Vorkommen von zweigeteilten Malpighischen Körperchen in der menschlichen Niere.

ST

7649

